

**DAS KOMPARTMENT-SYNDROM  
DES UNTERSCHENKELS UND  
SEINE FOLGEZUSTÄNDE**

**- Pathoätiologie, Diagnose und Therapie -**

**JOSEPH LEIERSEDER**

**1987**

Disbui. München

1987







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41554619\\_0103](https://archive.org/details/IA41554619_0103)

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der  
Universität München

Vorstand: Prof. Dr. med. H. J. Refior

Das Kompartment-Syndrom des Unterschenkels  
und  
seine Folgezustände  
- Pathoätiologie, Diagnose und Therapie -

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Joseph Leierseder  
aus  
Haag  
1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Keyl .....

.....

Mitberichterstatter: Prof. Dr. C. J. Wirth .....

.....

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: .....

Dekan: Prof. Dr. W. Spann .....

Tag der mündlichen Prüfung: 08.10.1987 .....

Meinen Eltern gewidmet



# INHALTSVERZEICHNIS

|                                 | Seite |
|---------------------------------|-------|
| 1. Einleitung                   | 1     |
| 1.1. Geschichtlicher Rückblick  | 1     |
| 1.2. Begriffsbestimmung         | 3     |
| 2. Ätiopathogenese              | 5     |
| 2.1. Anatomische Vorbemerkungen | 5     |
| 2.2. Ätiologische Faktoren      | 8     |
| 2.3. Pathophysiologie           | 16    |
| 2.4. Auswirkungen der Ischämie  | 20    |
| 3. Eigene Beobachtungen         | 23    |
| 3.1. Kasuistik                  | 23    |
| 3.2. Klassifikation             | 36    |
| 3.3. Therapie und Ergebnis      | 40    |
| 4. Diskussion                   | 49    |
| 4.1. Pathoätiologie             | 49    |
| 4.2. (Differential-) Diagnose   | 54    |
| 4.3. Therapie und Ergebnis      | 60    |
| 5. Zusammenfassung              | 68    |
| 6. Literaturverzeichnis         | 71    |
| 7. Lebenslauf                   | 78    |
| 8. Dank                         | 79    |



## 1. Einleitung

=====

### 1.1. Geschichtlicher Rückblick

Bereits seit dem vorigen Jahrhundert ist das Krankheitsbild der ischämischen Kontraktur in der Literatur bekannt. Ein Großteil der Erstbeschreiber sah die Ursache solcher Deformitäten in einer degenerativen Fibrosierung der durch primäre Nervenschädigung gelähmten Muskulatur. (34)

Richard von Volkmann beschrieb 1872 wohl einen der ersten Fälle von ischämischer Kontraktur: Einem 16-jährigen Jungen wurde wegen eines Gelenkergusses ein Kniekompressionsverband angelegt. Innerhalb von drei Tagen entwickelte er unter heftigen Schmerzen eine Klumpfußstellung, die nur durch Beugung des Knies auszugleichen war.

Volkmann, der seinen Zeitgenossen auch als Dichter bekannt war (u. a. der Verfasser der „Träumereien an französischen Kaminen“) erkannte, daß diese Kontrakturen durch ischämische Muskelnekrosen verursacht werden. So schrieb er 1881 im „Centralblatt für Chirurgie, No. 51“: „Die Lähmung und Kontraktur ist als eine rein myogene aufzufassen. Die nach zu fest angelegten Verbänden, namentlich am Vorderarm und der Hand, selten an den unteren Extremitäten auftretenden Lähmungen und Kontrakturen sind als ischaemische zu bezeichnen. Sie entstehen durch zu lange fortgesetzte Absperrung des arteriellen Blutes. Die meist gleichzeitig vorhandene und oft sehr starke venöse Stauung scheint den Eintritt der Lähmung nur zu beschleunigen. Die eintretende Kontraktur ist (...) als Todtenstarre aufzufassen.“ (Abb. 1)

Hildebrandt (1890), ein Schüler Volkmanns, gebrauchte als erster den Begriff „Volkmann'sche Kontraktur“ und führte ihn damit in die Literatur ein.

Abbildung 1:

Centralblatt  
für  
CHIRURGIE

herausgegeben

von

F. Kölig, E. Richter, R. Volkmann,  
in Stuttgart. in Berlin. in Halle a. S.

Achter Jahrgang.

Wöchentlich eine Nummer. Preis des Jahrgangs 10 Mark, bei halbjähriger Abonnements. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

N<sup>o</sup>. 51. Sonntags, den 21. December. 1881.

Inhalt: Volkmann, Die ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen. — Mittel-  
heller, Ein Instrument zur Operation der Phimose. (Original-Mittheilungen)  
Macewen, Uterusgeißel. — Abbe, Fühler der Ultraplastiken. — Baur, Ursachen der  
berührenden Woge. — Winkler, Pathologie des weiblichen Genes. — Böttcher,  
Gehirnerkrankungen. — Müller, Hitzgelenkerkrankungen. — Müller, Uterusische Anomalien.  
Böttcher, Hitzgelenkerkrankungen. — Pappe, Hitzgelenkerkrankungen. — Rademacher,  
Krankheiten der Luftröhre. — Langenstätt, Polypenplastik.

Die ischaemischen Muskellähmungen und -Kontrak-  
turen.

Von

Richard Volkmann.

Bereits vor einer längeren Reihe von Jahren habe ich darauf  
aufmerksam gemacht, dass die nach zu fest angelegten Verklümpen  
zustien eintretenden Lähmungen und Kontrakturen der Glieder nicht,  
wie man bis dahin angenommen, auf Lähmungen der Nerven durch  
den Druck beruhen, sondern durch einen raschen und massenhaften  
Zerfall der kontraktilen Substanz und die auf ihn folgenden reaktiven  
und regenerativen Vorgänge entstehen. Die Lähmung und Kon-  
traktur sei als eine rein myogene aufzufassen!

Eine Reihe seitdem gemachter neuer Erfahrungen hat die Rich-  
tigkeit dieser Behauptung lediglich bestätigt, was zugleich aber auch  
bestimmte Anschauungen über den Charakter der hier im Frage  
kommenden Vorgänge und Prozesse gewinnen lassen. Ich möchte  
daher meine gegenwärtigen Anschauungen in folgende Sätze zu-  
sammenfassen:

1. Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane p. 618 und Beiträge zur  
Chirurgie, Leipzig 1874. p. 118. Krause, Centralbl. f. Chirurgie 1879. No. 12.

(aus Volkmann, R. von, 1881, S. 801)

Bemerkenswert ist, daß Leser bereits 1884 eine klinische  
und tierexperimentelle Studie vorlegte, in der er die Fol-  
gen eines erhöhten Faszienlogendruckes untersuchte. Seine  
histopathologischen Ergebnisse ließen ihn, wie Volkmann,  
zu dem Schluß kommen, daß die Kontrakturen und Lähmungen  
primär myogen bedingt sein müssen.

Als Thomas 1909 alle damals in der Literatur bekannten  
Fälle auflistete, waren von 112 Fällen ischämischer Kon-

trakturen lediglich fünf an der unteren Extremität beschrieben. Erst Ellis (1958) und später Seddon (1966) betonten dieses Krankheitsbild auch im Zusammenhang mit der unteren Extremität.

In der Folge beschäftigten sich mehrere Autoren ausführlich mit Ursache, Diagnose und Therapie des sog. „Kompartment-Syndroms“ am Unterschenkel. Veröffentlichungen stammen u. a. von Reneman (1968), Mau (1969), Lueck und Ray (1972), Whitesides (1975), Matsen (1975), Lanz (1979), Mubarak und Hargens (1981) und Rorabeck (1984).

## 1.2. Begriffsbestimmung

Eine ischämische Kontraktur stellt den manifesten Folgezustand einer ischämischen Muskelnekrose dar. Dagegen steht der Begriff „Kompartment-Syndrom“ eher für den akuten Zustand der Ischämie, welcher durch einen abnorm erhöhten Faszienlogendruck gekennzeichnet ist.

Die Faszienlogen des Unterschenkels mit ihrer starren, relativ unnachgiebigen Begrenzung begünstigen die rasche Entwicklung eines erhöhten subfaszialen Gewebsdruckes.

In der Literatur finden sich verschiedene Synonyma für ischämische Muskelnekrosen (Tab. 1), wobei in der Namensgebung zwischen dem Zustand des akuten bzw. chronischen Syndroms und dessen Folgezustände zu unterscheiden ist.

Das Kompartment-Syndrom ist ein häufiges Krankheitsbild, das überraschend wenig bekannt ist. Die überwiegende Anzahl entsteht im Bereich des Unterschenkels. (61)

Nach der Thrombose stellt es sogar die häufigste Komplikation bei Unterschenkelfrakturen dar. (63)



Tabelle 1: Synonyma für ischämische Muskelnekrosen  
(aus Lanz, U., 1979, S. 1)

---

Ischämische Kontraktur (Volkmann 1881)  
Volkmann'sche Paralyse oder Kontraktur (Hildenbrandt 1890)  
Volkmann'sche Ischemia (Lueck u. Mitarb. 1972)  
Akute traumatische Ischämie (Nolan 1965)  
Compartment Syndrome (Reszel u. Mitarb. 1963)  
Faszienlogensyndrom (Lanz 1979)  
Tibialis anterior-Syndrom (Vogt 1943)  
Exercise Ischemia (Kirby 1970)  
Crush-Syndrom (Schreiber u. Mitarb. 1972)  
March Gangrene (Blandy und Fuller 1975)

---

In dieser Arbeit soll nun anhand von Untersuchungen an 30 Patienten Pathoätiologie, Diagnose- und Therapiemöglichkeiten ischämischer Kontrakturen des Unterschenkels (IKU) diskutiert werden.

## 2. Ätiopathogenese

### 2.1. Anatomische Vorbemerkungen

Die Unterschenkelmuskulatur wird durch die Fascia cruris und die Septa intermuscularia, sowie Tibia, Fibula und die Membrana interossea in drei osteofibröse Kammern und eine dorsale bindegewebige Kammer unterteilt.



Abb. 2: Faszienräume am Unterschenkel  
(aus Lanz, U., 1979, S. 8, Abb. 3)

TAL = Tibialis-anterior-Loge, PS = Peroneus-Loge,  
TPL = Tibialis-posterior-Loge, TSL = Triceps-surae-  
Loge

Die Tibialis anterior-Loge ist durch die sie umgebenden bindegewebigen Strukturen eng eingegrenzt. Die knöchernen Wände von Schien- und Wadenbein wirken sich dabei zusätzlich limitierend aus. Alle Muskeln dieser Faszienloge (M. tib. ant., M. ext. hall. long., M. ext. dig. long.)

werden vom N. peroneus prof. innerviert, der sich unterhalb des Fibulaköpfchens vom N. peron. communis abspaltet und sensibel den ersten Zehenzwischenraum versorgt.

Die A. tib. ant., ein Ast der A. poplitea, perforiert die Membrana interossea unterhalb des Tibiakopfes, verläuft dann gemeinsam mit dem N. peron. prof. ventral der Membran und liegt in der distalen Unterschenkelhälfte unmittelbar der lateralen Tibiakante an. Als A. dorsalis ist sie am Fußrücken zu palpieren. In Anbetracht des anatomischen Verlaufes liegt eine Läsion dieses Gefäßes bei Tibiafrakturen sehr nahe.

Während der M. ext. dig. long. in den Kollateralkreislauf der drei Hauptarterien des Unterschenkels (Aa. tib. ant. und post., A. peronea) einbezogen ist, werden die Mm. tib. ant. und ext. hall. long. von der A. tib. ant. im Sinne einer funktionellen Endarterie versorgt. (14) Diese Tatsache könnte eine Erklärung dafür sein, warum bei subfaszialer Druckerhöhung (Ödem, Blutung, u. a.) in der Tibialis-anterior-Loge vor allem die Mm. tib. ant. und ext. hall. long. infarziert werden. (4)

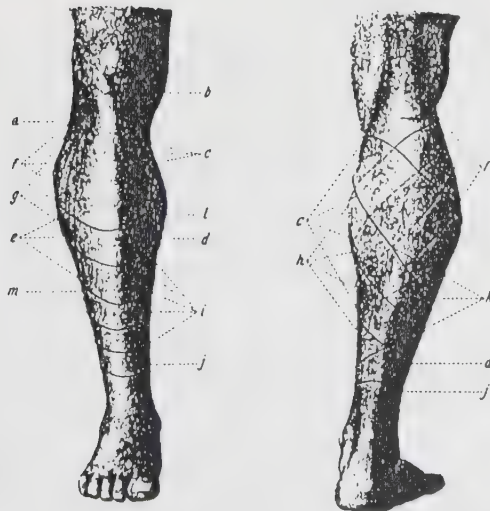
Das laterale Kompartiment (Mm. peron. longus und brevis) wird vom N. peron. superf. innerviert, der sensibel auch den Fußrücken versorgt. A. peronea und A. tib. ant. teilen sich die Versorgung der Peroneusgruppe.

Als direkte Verlängerung der A. poplitea verläuft die A. tib. post. zusammen mit dem N. tibialis in der tiefen Flexorenloge abwärts, um die Mm. tib. post., flex. hall. long. und flex. dig. long. gemeinsam mit der A. peronea zu vaskularisieren bzw. zu innervieren.

N. tib. sowie die Aa. tib. post. und peronea versorgen ebenso die oberflächliche Flexorengruppe (M. gastrocnemius, M. soleus, M. plantaris), die vollständig von Faszie umgeben ist.

Wie eingangs angesprochen, bieten diese osteofibrösen Kammern eine sehr begrenzte Ausdehnungsmöglichkeit. Entscheidend ist dabei die Struktur der Faszie. Ihr wesentliches Bauelement sind kollagene Fasern, die parallel zueinander angeordnet sind und eine wellige Textur zeigen. Sie sind praktisch nicht dehnbar. Die Fascia cruris muß sich während der Kontraktion der Plantarflexoren erheblich erweitern, wobei sie sich gleichzeitig distal verengt. Zu diesem Zweck besitzt die Faszie eine spezielle Architektur.

Abb. 3: Schema des Faserverlaufes und der Anhaftungsstellen der Unterschenkelfaszie  
(aus Lang, J., 1963, S. 208, Abb. 1)



Während sich die Fasern an der dorsalen Unterschenkelseite überkreuzen und ins Periost hineinziehen, verlaufen sie um die ventrale Seite herum (Tibialis anterior-Loge) annähernd zirkulär (Ringfasern) und gewähren somit nur eine geringe Raumausdehnung.

Wahrscheinlich ist diese anatomische Gegebenheit für die bevorzugte Entstehung eines Kompartment-Syndroms in der Tibialis anterior-Loge mitverantwortlich. (34)

## 2.2. Ätiologische Faktoren

Dem Kompartment-Syndrom liegt meist ein multifaktorieller Entstehungsmechanismus zugrunde, wobei der exakte pathogenetische Ablauf noch nicht vollends geklärt ist.

Matsen (1975) veröffentlichte eine gute Zusammenstellung ätiologischer Faktoren, die in Tabelle 2 - leicht modifiziert - wiedergegeben wird.

Ein Kompartment-Syndrom kann durch primäre oder sekundäre Ischämie verursacht werden. Als zentraler pathogenetischer Faktor gilt ein erhöhter Gewebedruck in der Faszienloge. Grundsätzlich kann sowohl eine Verkleinerung des Logenraumes als auch eine Volumenzunahme des Inhalts bei gleichbleibender Raumgröße die Drucksteigerung bewirken.

Eine Zunahme des Kompartimentinhaltes kann aus verschiedenen Gründen erfolgen. Meist ist ein vorausgehendes Trauma der auslösende Faktor. Frakturen, speziell der Tibia, sind die häufigste Ursache von Kompartment-Syndromen des Unterschenkels. (45, S. 73) Ellis (1958) berichtet über 343 Tibiaschaftfrakturen, von denen ein Drittel klinische Zeichen einer ischämischen Kontraktur zeigten. Die Blutung kann sich gerade bei geschlossenen Frakturen nicht nach außen entleeren; innerhalb

Tabelle 2: Ätiologische Faktoren des Kompartment-Syndroms  
(aus Matsen, F.A., 1975, S. 9, Tab. 2)

---

A. Vermehrter Kompartimentinhalt

I. Blutung

1. Gefäßverletzung
2. Blutgerinnungsstörung

II. Erhöhte Kapillarpermeabilität  
(Postischämische Schwellung)

1. Direktes Trauma
  - Fraktur
  - Weichteiltrauma
  - Verbrennungen
  - Chirurgische Eingriffe
2. Arterieller Spasmus
3. Arterielle Thrombose oder Embolie
4. Infektion, Entzündung

III. Erhöhter Kapillardruck

1. Venöse Stauung
2. Muskelbeanspruchung

IV. Verschiedenes

1. Nephrotisches Syndrom
2. Poplitealzyste, u. a.

B. Verkleinerter Kompartimentraum

I. Enger Verband

II. Lokaler äußerer Druck

III. Einschnürung durch Narbe und Naht

C. Arterielle Hypotonie

---

kurzer Zeit bildet sich ein Hämatom, das zu einer Druckerhöhung im betroffenen Kompartiment führt. Frakturen im Tibiaplateau- oder Tibiakopfbereich ziehen häufig die Verletzung größerer Gefäße nach sich. (48)

Die Arterienwand kann dabei infolge einer direkten (Quetschung) oder einer indirekten Verletzung (Überdehnung an der Bruchstelle) teilweise oder vollständig reißen.

Intimaläsionen können arterielle Thrombosen verursachen.

Im Zusammenhang mit kardialen Rhythmusstörungen lassen sich Embolien beobachten. Vaskuläre Komplikationen mit der Konsequenz einer IKU treten auch nach Frakturen des distalen Femurendes sowie nach Dislokationen und schweren Quetschungen des Kniegelenks auf. (48)

Auch im Zusammenhang mit Osteotomien wird mehrfach über akute Kompartment-Syndrome berichtet. (45, S. 93)

Unterschiedliche Angaben findet man hinsichtlich der Häufigkeit von Kompartment-Syndromen nach chirurgischen Eingriffen an peripheren Gefäßen. (49) Die Zahlen schwanken dabei zwischen 0,45 - 100 % der Fälle.

Pathogenetisch ist die postischämische Schwellung nach Wiederherstellung der arteriellen Strombahn verantwortlich. (34)

Ein Spasmus der Arterie tritt besonders nach Streckung und Überdehnung der Gefäßwand infolge der primären Verletzung oder durch Repositionsmanipulationen bei Frakturen auf. (9)

Kinmonth u. Mitarb. (1952) zeigten, daß eine direkte mechanische Stimulation der glatten Gefäßwandmuskulatur einen Spasmus der Arterie herbeiführen kann. Gewöhnlich bildet sich ein solcher Spasmus von selbst wieder zurück, was aber mehrere Tage dauern kann. (32)

Eaton und Green (1972) vermuten Pressorezeptoren in den Muskeln oder innerhalb der Faszienloge, die bei erhöhtem Gewebedruck diesen Reflex auslösen.

Bei Verletzung oder Verschuß einer Hauptarterie ist sowohl der Zustand als auch der Versorgungsumfang der Kollateralgefäße wichtig. Wie jedoch arteriographische Untersuchungen ergeben haben, sind Läsionen proximal gelegener Hauptarterien seltener an einer IKU beteiligt. (40)

In den meisten Fällen ist eine direkte Muskelläsion mit Hämatom und postischämischer Schwellung anzunehmen. Insbesondere schwere Weichteilverletzungen auch ohne Beteiligung größerer Arterien begünstigen die Entwicklung eines Kompartment-Syndroms. Die traumatischen Ursachen können dabei vielfältig sein. Lokale Blutungen, kombiniert mit einem Ödem, bewirken die Druckerhöhung im Gewebe.

Bereits in den 20er Jahren untersuchten Brookes (1922) und Jepson (1926) tierexperimentell die Auswirkungen venöser Okklusion. Ein massives Anschwellen der Extremitäten und Deformitäten im Sinne Volkmann'scher Kontrakturen waren die Folge.

Hinsichtlich der Entwicklung eines Kompartment-Syndroms haben Venenerkrankungen klinisch geringere Bedeutung. Lediglich die schwerste Form von Venenthrombose, die Phlegmasia coerulea dolens, kann aufgrund massiver Stauung in kürzester Zeit eine diffuse Schwellung und Druckerhöhung innerhalb der Faszienloge hervorrufen.

Wie schon am Arm und Oberschenkel beschrieben wurde (45, S.83), so ist es vorstellbar, daß bei Hämophilen und antikoagulierten Patienten auch am Unterschenkel ischämische Kontrakturen infolge von Blutungen auftreten können. Beall u. Mitarb. (1983) beschreiben einen Fall eines Tibialis anterior-Syndroms, der im Zusammenhang mit einer Überdosis Aspirin beobachtet wurde.

Um bei diesen hereditären oder medikamentös bedingten Gerinnungsstörungen eine Blutung mit daraus folgendem Kompartment-Syndrom zu bewirken, muß wohl in den meisten Fällen ein Trauma vorausgehen.

Sweeney und O'Brien (1965) berichten von einem Patienten mit nephrotischem Syndrom, der ein bilaterales Tibialis anterior-Syndrom entwickelte. Ihrer Vermutung nach entwickelte sich als Folge der erniedrigten Serumsmolarität ein Ödem. In Addition zu einer frischen Unterschenkelverletzung und der bestehenden Atherosklerose entstand dieses Krankheitsbild.

Eine Muskelischämie nach muskulärer Beanspruchung wurde vor allem für die Tibialis anterior-Loge beschrieben.

Es wurden Fälle sowohl im Zusammenhang mit außergewöhnlichen Belastungen, wie z. B. intensive militärische Ausbildung, Fußballtraining, Weitspringen als auch nach durchaus üblichen Anstrengungen wie Radfahren, Tanzen oder längeren Märschen beobachtet. (46)

Der Arzt Dr. Edward Wilson, der Scott auf seiner Südpol-expedition 1911/12 begleitete, war wohl der erste Beschreiber dieses Typus eines Tibialis anterior-Syndroms. Er selbst war davon betroffen.

Das Tibialis anterior-Syndrom kann sich, ebenso wie Kompartiment-Syndrome anderer Lokalisationen und Ätiologie, in einer akuten und einer chronischen Form äußern.

Ein **a k u t e s S y n d r o m** liegt dann vor, wenn der Gewebedruck in der Faszienloge ein Niveau erreicht hat, welches eine sofortige Dekompression zur Vermeidung einer Gewebsnekrose erfordert. (45, S. 1) Die Symptomatik tritt während oder einige Stunden nach der Betätigung auf, vor allem dann, wenn der Patient zur Ruhe kommt. (36) Heftige Schmerzen im Fuß- und Sprunggelenk und Erythembildung über der Tibialis anterior-Loge können mit einer kompletten Peroneausparese einhergehen. In diesem Stadium läßt sich die drohende Muskelnekrose nur durch eine druckentlastende Fazienspaltung verhindern.

Wie bereits erwähnt, stellen die starren anatomischen Gegebenheiten und die geringe Kollateralversorgung der Tibialis anterior-Loge einen wichtigen ätiologischen Faktor dar.

Außerordentliche Belastungen können sogar unter normalen physiologischen Bedingungen eine Erhöhung des Muskelgewichts um 20 % bewirken. (66) Diese Muskelanschwellung resultiert vor allem aus einem gesteigerten Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren, der nicht entsprechend schnell drainiert werden kann. (54)

Eine Behinderung des venösen und lymphatischen Rückflusses verursacht eine weitere Schwellung und Druckerhöhung in der Faszienloge, wodurch ein Circulus vitiosus zustandekommt. (36)

Beim c h r o n i s c h e n Kompartment-Syndrom treten die Schmerzen ebenfalls nach muskulärer Betätigung auf, verschwinden aber charakteristischerweise in Ruhe nach wenigen Minuten. Reneman (1975) berichtet über 61 Fälle, bei denen in 95 % eine bilaterale Symptomatik zu beobachten war. Die Frage, warum nun der eine ein Kompartment-Syndrom entwickelt, während dieselbe Betätigung bei einem anderen keine Symptomatik hervorruft, ist bisher nicht geklärt.

Qvarfordt u. Mitarb. (1983) fanden bei allen untersuchten Patienten mit chronischem Tibialis anterior-Syndrom bereits in Ruhe einen erhöhten Faszienlogendruck von durchschnittlich 22 mm Hg (Normalwert in Ruhe: unter 10 mm Hg).

Bei Muskelbetätigung erreichte der Gewebsdruck Werte von durchschnittlich 80 mm Hg (Normalwert bei Muskularbeit: 26 mm Hg).

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten sowohl Reneman (1975) als auch Puranen und Alavaikko (1981). Sie stellten 32 Patienten mit chronischen Syndromen fünf Gesunden gegenüber. In Ruhe fand man keine markanten Druckunterschiede, während sich dagegen bei Belastung (Laufen) eine deutliche Differenz zeigte:

- bei den 32 Patienten durchschnittlich 100 mm Hg,
- bei den 5 Gesunden durchschnittlich weniger als 30 mm Hg.

Der auftretende Schmerz korrelierte eng mit dem Anstieg des Druckes. Leach u. Mitarb. (1967) vermuten die Ursache in einem ungewöhnlich engen Faszienlogentraum.

Eine V e r k l e i n e r u n g d e s K o m p a r t -  
m e n t r a u m e s erfolgt u. a. durch den operativen  
Verschluß von Faszienlücken, z. B. bei der Reposition von  
Muskelhernien. Häufiger führt ein zirkulärer Verband oder  
Gipsverband zu einer Druckerhöhung in einer oder mehreren  
Muskellogen. Nach Bingold (1979) kann ein ungepolsteter  
Gipsverband einen Druck von 69 kPa auf das darunterliegende  
Gewebe ausüben. Wird der Gipsverband gespalten, verbleibt  
immer noch ein Druck von 40 kPa, der auf annähernd 0 kPa  
abfällt, wenn nur noch eine Gipslongette belassen wird.  
Umgeben man das gesamte Kompartiment vollständig mit einem  
Druckverband, so kommt der Zufluß bei einem aufgetragenen  
Druck von 30 - 40 mm Hg zum Stillstand. (61)

„Jeder nicht gesplattete Gipsverband ist also absolut gefahr-  
voll.“ (Perret, 1962, S. 686)

Der Gips muß bis auf den letzten Faden gesplattet werden;  
nur so gelingt die Entlastung. (56)

Ischämische Muskelnekrosen, bedingt durch lokale Druckein-  
wirkung, finden sich häufig nach drogeninduzierter Bewußt-  
losigkeit. Gewebsdruckmessungen an Versuchspersonen in ent-  
sprechenden Haltungen ergaben Werte von 40 - 200 mm Hg. (61)  
Eine langdauernde Kompression, z. B. bei Verschütteten,  
kann je nach Ausmaß der Muskelnekrose sogar zum sog.  
„Crush-Syndrom“ führen.

Entwickelt sich nach einer Verbrennung zweiten oder dritten  
Grades ein akutes Kompartiment-Syndrom, so ist dies aus zwei  
Gründen möglich:

Verbrennungen sind aufgrund des intravasalen Proteinverlustes  
einerseits immer mit einem Ödem verbunden, während anderer-  
seits die einschnürende Narbe das darunterliegende Kompart-  
ment verengt. Die Therapie besteht in einer Exzision des  
Narbengewebes (Escharotomie) zur Entlastung der Faszienloge.  
Ähnliche pathologische Veränderungen lassen sich auch bei  
Erfrierungen beobachten.

Zusätzlich zu den genannten Ursachen ist es möglich, daß eine allgemeine oder lokale arterielle Hypotonie die Entwicklung eines Kompartment-Syndroms prädisponiert.

Eine Extensions- und Suspensionsbehandlung führt durch zirkuläre Kompression (Muskelfaszienmanschette unter Zug) und Hochlagerung zur Blutdrucksenkung in der entsprechenden Extremität. Eine Hochlagerung um 50 cm senkt den Blutdruck im Sprunggelenksbereich um 45 mm Hg. (61)

Dadurch wird die Mikrozirkulation verschlechtert.

Vor allem während der Behandlung von Femurfrakturen (Overhead-Extension) bei Kleinkindern kam es zu Kompartment-Syndromen der Triceps surae-Loge. (61) Mau (1969) wies verstärkt auf diese Komplikation hin.

Aufgrund der Hypotension ist insbesondere bei Schockpatienten die Toleranz gegenüber einer Gewebsdruckerhöhung vermindert. Conner (1971) beschrieb ischämische Kontrakturen auch im Zusammenhang mit Barbiturat-, Alkohol- und Morphinumintoxikationen. Pathogenetisch dürfte dabei wohl einerseits die substanzbedingte Hypotension und systemische Hypoxie, andererseits aber vor allem die langandauernde, konstante Druckeinwirkung während der Bewußtlosigkeit für die Ischämie verantwortlich sein. (28)

### 2.3. Pathophysiologie

Ein erhöhter Faszienlogendruck beeinträchtigt nachweislich die Durchblutung des Muskelgewebes.

Über den pathophysiologischen Mechanismus der Durchblutungs-minderung besteht jedoch keine einheitliche Auffassung.

Nach Lanz (1979) gibt es drei wesentliche Theorien:

1. Verschuß der Kapillaren oder Venen,
2. Verschuß der Arteriolen beim „kritischen Verschußdruck“,
3. Arterieller Spasmus bei Erhöhung des Druckes in der Faszienloge.

Die Regulation des Blutflusses erfolgt über das vegetative Nervensystem, lokale Druckfaktoren (Pressorezeptoren), sowie über lokale, humorale Faktoren wie  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , Laktatkonzentration und pH des Gewebes.

Sheridan, Matsen und Krugmuire (1977) fanden einen stetigen Abfall des  $pO_2$  bei steigendem Subfaszialdruck.

Nach Untersuchungen von Ashton (1962) sistiert die Zirkulation am Unterschenkel bei einem Logendruck von 55 mm Hg. Reneman (1975) konnte bei einem Patienten mit akutem Tibialis anterior-Syndrom einen intramuskulären Druck von 74 cm  $H_2O$  (ca. 55 mm Hg) messen. Diese Werte wurden bei Personen mit normalem Blutdruck und normalem Vasomotorentonus ermittelt. Bei Hypotonikern dürften bereits niedrigere Drücke zur Ischämie führen. Offenbar ist also nicht der absolute Druck im Faszienraum, sondern sein Verhältnis zum Blutdruck für die Muskeldurchblutung maßgebend.

Whitesides u. Mitarb. (1975) stellten ebenfalls fest, daß bei normotensiven Patienten ein Gewebedruck von 40 - 60 mm Hg eine Verminderung bzw. völlige Unterbrechung der Mikro-zirkulation bedeutet. Nach ihrer Meinung ist spätestens dann eine druckentlastende Fasziotomie erforderlich, wenn der

Gewebsdruck in der Faszienloge sich bis auf 10 - 30 mm Hg dem diastolischen Blutdruck des Betreffenden genähert hat. In Tierversuchen konnte nachgewiesen werden, daß ein Logendruck von 30 mm Hg über 8 Stunden eine Muskelnekrose erzeugt; dabei standen die Drucksteigerungen über 30 mm Hg und die auftretenden Nekroseschäden in einem proportionalen Verhältnis zueinander. (45, S. 48)

Während der subfasziale Druck die Druckwerte von Venen (ca. 10 - 15 mm Hg), Kapillaren (ca. 20 - 30 mm Hg) und Arteriolen (ca. 40 mm Hg) übersteigen und diese komprimieren kann, sind meist die Fußpulse der A. tib. ant. (A. dors. ped.) und der A. tib. post. aufgrund des höheren Druckniveaus (ca. 100 mm Hg) weiterhin tastbar. Vorhandene Fußpulse sind daher kein diagnostisch beweiskräftiger Faktor, um ein Kompartment-Syndrom ausschließen zu können.

Burton (1954) führte den Begriff des „Critical closing pressure“ ein:

Die Arteriolen als die Gefäße mit der größten Wandspannung würden sich verschließen, sobald der Druckgradient zwischen dem Gefäßinnenraum und dem umgebenden Gewebe unter einen bestimmten Wert sinkt. Da bei unterschiedlichen Versuchen mit Erhöhung des Gewebsdruckes die Kapillaren nachweislich offen blieben, folgerten Gaskell u. Mitarb., daß der Verschluß bei kritischem Druck an den Arteriolen stattfinden müsse. (34)

Diese Theorie des „kritischen Verschlußdruckes“ stößt jedoch bei vielen Autoren (H.D. Johnson 1967, Hochberger und Zweifach 1968, Lutz 1969, P.C. Johnson 1974) auf Ablehnung.

Eine Erhöhung des Druckes in der Faszienloge kann, wie bereits erwähnt, einen Arterienspasmus bewirken, der die Muskelischämie zusätzlich verstärkt. (13)

Ebenso führt ein erhöhter Venendruck über eine venovaso-motorische Reaktion, die nicht reflektorisch, sondern myogen bedingt ist, zu einer Konstriktion der Arterien. (39) Diese direkte myogene Reaktion ist abhängig vom Druck im Venensystem. Dahn u. Mitarb. (1967) fanden in ihren Untersuchungen eine lineare Beziehung zwischen venösem Druck und Muskeldurchblutung.

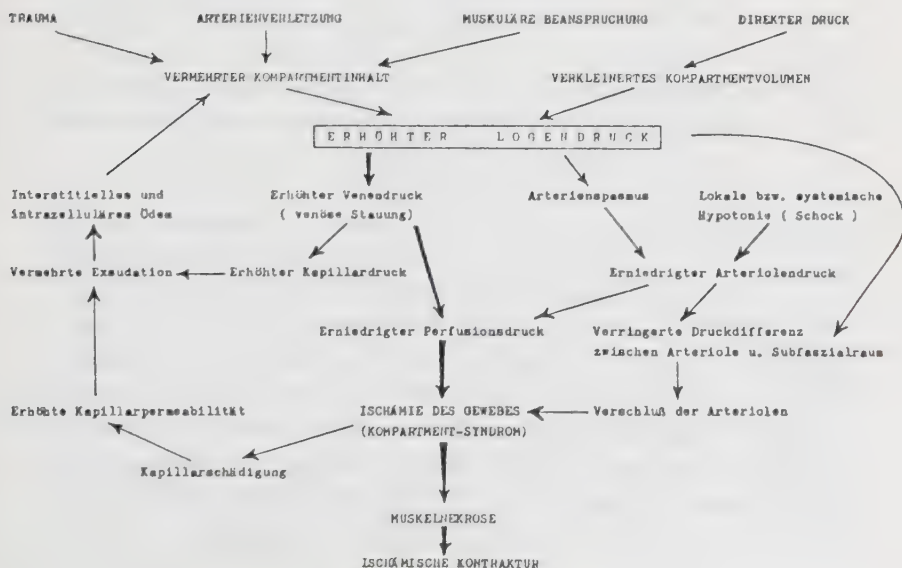
Viele Autoren sehen einen wichtigen pathogenetischen Faktor in der durch einen erhöhten Gewebsdruck bedingten Kompression der tiefen Venen. (34) Wichtig erscheint in diesem Zusammenhang die Lokalisation und Intensität des einwirkenden Druckes. Bleiben genügend Kollateralen für den venösen Abfluß durchgängig, wie dies bei circumskriptem äußeren Druck der Fall ist, so entsteht wohl eine lokale Muskelnekrose, nicht aber ein Kompartment-Syndrom. Kann jedoch das venöse Blut nur noch über die tiefen Venen abfließen, so resultiert daraus eine Ischämie der gesamten abhängigen Muskulatur. (34) In einer tierexperimentellen Studie wies Lanz (1979) nach, daß der Mechanismus, der die Muskeldurchblutung herabsetzt, auf eine Stauung des venösen Schenkels zurückzuführen ist. Aus den Versuchsergebnissen ersieht man weitgehend lineare Beziehungen zwischen Blutfluß und arterio-subfaszialem bzw. arterio-venösem Druckgradienten.

Unter physiologischen Bedingungen stehen hydrostatischer und kolloidosmotischer Druck im Gefäßsystem, also Filtration und Resorption, im Gleichgewicht.

Eine venöse Okklusion führt aufgrund des gesteigerten hydrostatischen Druckes zu einer Flüssigkeitstransudation ins Interstitium (Ödem) und so zu einem erhöhten Gewebsdruck. Durch die Ischämie und Anoxie des Muskels werden Histamine freigesetzt, welche die Kapillaren dilatieren und ihre Permeabilität erhöhen. (12) Das Kapillarendothel ist bereits nach dreistündiger Ischämie so weit geschädigt, daß die resultierende erhöhte Permeabilität eine postischämische

Schwellung des Gewebes von 30 % - 60 % bewirken kann. (17) Die ödematöse Vergrößerung des Kompartimentvolumens kann sich sowohl interstitiell als auch intrazellulär manifestieren. Das interstitielle Ödem entsteht infolge des gesteigerten hydrostatischen Druckes und der erhöhten Kapillarpermeabilität. Die Ischämie geht zudem mit einer Depolarisation der Muskelzellmembran einher, wodurch Wasser vermehrt in die Zelle einströmt (intrazelluläres Ödem). Bei steigender Ischämie nimmt die Kapillarpermeabilität ständig zu, was wiederum zu einem vermehrten Austritt von Kolloiden und damit zu extravasaler Flüssigkeitsansammlung führt. Immer mehr offene Gefäße kollabieren und schließen sich. (25) Dieser Circulus vitiosus läßt sich effektiv nur durch eine frühzeitige Faszien-spaltung unterbrechen.

Abbildung 4: Schema der Pathophysiologie ischämischer Muskelkontrakturen  
(nach Matsen, F.A., 1975, S. 11, Abb. 1 und Lanz, U., 1979, S. 39, Abb. 22)



## 2.4. Auswirkungen der Ischämie

Für die Entstehung einer **Muskelnekrose** ist der Grad der Minderdurchblutung sowie die Dauer der Ischämie von entscheidender Bedeutung.

Bei vollständiger Ischämie zeigt der Muskel nach 2 bis 4 Stunden Funktionseinschränkungen (Frühstadium), begleitet von einer umfangreichen Schwellung. Irreversibel werden die Ausfälle nach 4 bis 6 Stunden. (21)

Ischämien, die länger als 12 Stunden dauern, hinterlassen mit großer Wahrscheinlichkeit bleibende Schäden. (43)

Das nekrotische Muskelgewebe wird fibrotisch umgebaut und kann im Spätstadium verkalken.

Bowden und Gutman (1949) unterscheiden histologisch 3 Typen ischämischer Muskelläsionen:

- Typ I: Massive Muskelnekrose bei Verletzungen einer Hauptarterie oder der den Muskel versorgenden Gefäße,
- Typ II: diffuse interstitielle Fibrose bei Verletzungen, die eine langsame Blutung in eine Faszienloge verursachen,
- Typ III: disseminierte Nekroseherde mit interstitieller Fibrose bei Druckerhöhung innerhalb der Muskulatur mit nachfolgendem Verschluß der Arteriolen.

Bemerkenswert ist, daß sich bei allen 3 Typen Muskelfaserregenerate entwickeln, die wahrscheinlich in überlebenden, nicht nekrotischen Muskelfasern ihren Ursprung haben. (27) Die ersten Anzeichen der Regeneration sind 5 bis 12 Tage nach dem ischämischen Insult zu beobachten. Horn und Sevitt (1951) fanden 19 Wochen nach der akuten Phase eines Tibialis anterior-Syndroms neben vollständigen Nekrosen einige Muskelfasern in Regeneration vor, 57 Wochen später bereits eine große Anzahl lebender Muskelzellen, 76 Wochen danach lebende Muskelzellen durch die ganze Tiefe des Gewebes.

Auf Hypoxie empfindlicher als Muskelgewebe reagiert das **N e r v e n g e w e b e**. Einer muskulären Funktionseinschränkung muß folglich immer ein Defizit der Nervenfunktion vorausgehen.

Nach 30 Minuten Ischämie treten die ersten neurologischen Ausfälle auf, die nach 12 bis 24 Stunden völliger Ischämie irreversibel werden. (26; 50) Sind die peripheren Nerven irreversibel geschädigt, so gibt es keine Hoffnung für eine Wiederherstellung normaler Muskelfunktion.

Holmes u. Mitarb. (1944) sehen 3 ursächliche Möglichkeiten für eine Nervenläsion:

Eine direkte Verletzung durch ein Trauma, sekundär eine Schädigung durch die Muskelkontraktion oder durch Narbenkompression, am häufigsten jedoch die direkte Schädigung durch die Ischämie selbst.

Die Nervenläsion kann je nach Schweregrad der Ischämie von einer Degeneration bis zur völligen Destruktion (Nekrose) der Nervenzellen variieren. Wird das Endoneuralrohr in kollagenes Gewebe umgebaut, ist die Schädigung irreversibel. Eine kurzzeitige Ischämie führt zur Neurapraxie. Sistiert die Durchblutung für längere Zeit (12 - 24 Std.), so gehen die Achsenzylinder der Nerven zugrunde; die Folge ist eine Axonotomie, wobei die Hüllen erhalten bleiben, die Kontinuität der Nervenfasern aber unterbrochen wird.

Die Wiedererlangung der normalen sensorischen Funktion eines ischämisch geschädigten Nerven erfolgt häufiger als die Wiederherstellung seiner motorischen Qualitäten. Es bleibt also oft eine Atrophie des Muskels bestehen, die neurogen und nicht myogen bedingt ist. Bei Ansteigen des subfaszialen Druckes werden sowohl die Nervenleitgeschwindigkeit als auch die Aktionspotentialamplituden im EMG entsprechend vermindert; letztere können dabei schließlich ganz verschwinden („silent EMG“). Bei Drücken von 100 bis 120 mm Hg ist nach 30 bis 60 Minuten keine Nervenleitgeschwindigkeit mehr meßbar. (45, S. 63)

Wird im Zustand gefährlich erhöhten subfaszialen Druckes nicht rechtzeitig druckentlastet, so entwickelt sich als Folge der ischämischen Muskelnekrose eine Kontraktur. Das klinische Bild zeigt sich je nach Logenbefall und Ausmaß der Muskelnekrose in einem Spitz-Klump-Fuß mit Krallen-zehen (Triceps surae- und Tibialis posterior-Loge). Der ausschließliche Befall der Tibialis anterior-Loge imponiert wie eine Lähmung des N. peron. profundus. Ist die Peronaeusloge betroffen, so finden sich meist sensible, selten auch motorische Funktionsstörungen im Versorgungsgebiet des N. peron. superf., manchmal auch des N. peron. profundus. Die Beweglichkeit in den Sprunggelenken ist aufgrund der kontrakten Muskulatur in den meisten Fällen deutlich eingeschränkt.

Mau (1969) weist im Zusammenhang mit dieser ausgesprochen gefäßbedingten Krankheit auch auf das mögliche Hinzutreten vegetativ-dystrophischer Erkrankungen, wie z. B. eines Sudeck'schen Syndroms, hin.

### 3. Eigene Beobachtungen

=====

An der Staatlichen Orthopädischen Klinik München konnte ich 30 dokumentierte Krankengeschichten mit dem Krankheitsbild ischämischer Kontrakturen des Unterschenkels über den Zeitraum von 1963 bis 1983 zusammentragen.

Während sich in zwei Fällen (Fall 1 und 2) die Symptomatik eines akuten Kompartment-Syndroms zeigte, befand sich zum Zeitpunkt der Diagnose der weitaus größere Teil (28 Patienten) bereits im Spätstadium mit dem klinischen Bild der Kontraktur.

In einer Nachuntersuchung sollte das Ergebnis der Therapie überprüft und ausgewertet werden.

#### 3.1. Kasuistik

Zehn Fälle werden im folgenden näher geschildert. Die vollständige Übersicht über das Krankengut gibt Tabelle 3.

##### Fall 1

E.S., 8 J., w.: Patientin beim Spiel am Unterschenkel verletzt. Einen Tag nach der Verletzung erhebliche Schwellungen, livide Verfärbungen der Haut und Druckschmerzen am proximalen Unterschenkel. Eingeschränkte Beweglichkeit des Fußes. Röntgenologisch zeigt sich eine Tibiakopfepiphysenlösung mit Dislokation der Metaphyse nach dorsal.

Diagnose: akutes Tibialis anterior-Syndrom.

Therapie: 20 Stunden nach Verletzung umfangreiche mediale und laterale Fasziotomie, Kirschnerdraht-Fixation der proximalen Tibiaepiphyse. 5 Tage später sekundäre Hautnaht. Nach Entfernen der Wundfäden Anlegen eines Oberschenkellegipses.

Ergebnis der Nachuntersuchung (NU): beschwerdefrei

Fall 2

D.M., 23 J., m: unmittelbar nachdem der Patient Fußball gespielt hatte, entwickelt sich eine deutliche Schwellung, livide Verfärbung und ein starker Druck- und Dehnungsschmerz über der Tibialis anterior-Loge. Starke Schmerzen auch bei Plantarflexion. Eine aktive Dorsalflexion ist nicht möglich. Diagnose: akutes Tibialis anterior-Syndrom.

Therapie: Faszien-spaltung im Bereich der Tibialis anterior-Loge ca. 20 Stunden nach Beginn der genannten Symptomatik. Einlegen einer Redondrainage und primärer Wundverschluß. Keine Fasziennaht.

Ergebnis (NU): beschwerdefrei

Fall 4:

S.P., 15 J., m: Weichteilverletzungen im Bereich des Unterschenkels und des Vorfußes beim Fußballspielen. Bei der Untersuchung 8 Jahre später befinden sich alle Zehen in Krallenstellung. Es besteht eine Druckschmerzhaftigkeit der Großzehe sowie eine leichte Atrophie der Wadenmuskulatur. Diagnose: ischämische Kontraktur der Zehenextensoren mit Subluxationsstellung in den Metatarso-Phalangealgelenken. Therapie: Verlängerung der langen Zehenstrecker. Operation nach Brandes am Hallux.

Ergebnis (NU): Hallux versteift. Sonst beschwerdefrei.

Fall 6:

S.R., 29 J., m: Nach einem Fußballspiel plötzliches Auftreten einer Muskelhernie an der lateralen Tibiavorderkante. Revision der Muskelhernie und Fasziennaht. Ein Jahr danach zeigt sich eine absolute Unfähigkeit, den Fuß zu heben. Diagnose: Tibialis anterior-Syndrom mit sekundärer Infektion und Nekrose des M. tib. ant.

Therapie: freie Sehnentransplantation der Sehne des M. semitendinosus zwischen M. tib. ant. und M. ext. digitorum.

Ergebnis (NU): aktive Dorsalflexion nicht möglich.

### Fall 13

P.D., 27 J., m: Tibiatrümmerfraktur durch Skiunfall. Bei der Untersuchung 10 Monate später ist die Dorsalflexion im Sprunggelenk eingeschränkt. Spitzfußstellung von  $10^{\circ}$ . Diagnose: posttraumatische ischämische Spitzfußkontraktur. Therapie: Verlängerung der Achillessehne. Ergebnis (NU): gute Beweglichkeit im Sprunggelenk. Leichte Atrophie der Waden- und Fußmuskeln.

### Fall 15

G.F., 17 J., m: Femur-, Tibia- und Sprunggelenksfraktur bei einem Verkehrsunfall mit einem Zweirad. Bei der Untersuchung ein Jahr später deutliche Spitzfußstellung ( $30^{\circ}$ ) und starke Schmerzen in den Sprunggelenken. Diagnose: posttraumatische, ischämische Spitzfußkontraktur. Therapie: Achillessehnenverlängerung und hintere Kapseldiss-zision. Entfernung des Osteosynthesematerials. Ergebnis (NU): Spitzfußstellung ( $20^{\circ}$ ) und Krallenzehen (s. Abb. 5).

Abbildung 5:



### Fall 17

W.A., 40 J., m: offene Femur- und Tibiafraktur mit Achillessehnenruptur durch einen Verkehrsunfall. Entwicklung einer Osteomyelitis des Femurs und der Tibia. Nach zwei Jahren zeigt sich eine Spitzfußkontraktur ( $30^\circ$ ), eine Beinverkürzung um 4 cm, sowie eine beginnende Arthrose der Sprunggelenke mit starken Schmerzen. Im Arteriogramm läßt sich ein Abriß der A. poplitea sowie eine Rarefizierung der übrigen Unterschenkelarterien erkennen.

Diagnose: posttraumatische, ischämische Spitzfußkontraktur. Therapie: Achillessehnenverlängerung und hintere Kapseldissision. Arthrodese des oberen (OSG) und unteren Sprunggelenkes (USG).

Ergebnis (NU): Spitz-Klumpfuß mit Krallenzehen, Schmerzen in den SG und in der Wade. Verkürzung des Beins um 4 cm. Wundheilungsstörungen und Stauungspigmentierung (s. Abb. 6, 7).

Abbildung 6:



Abbildung 7:



#### Fall 20

A.J., 32 J., m: Splitterbruch der Tibia durch Betriebsunfall. In den folgenden Jahren zunehmende Bewegungseinschränkung in den Sprunggelenken. Bei der Untersuchung 11 Jahre später zeigt sich eine extreme Spitzfußstellung von  $50^{\circ}$ , eine Arthrose des OSG, eine Knochenatrophie in den angrenzenden knöchernen Strukturen des OSG sowie eine Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur.

Diagnose: posttraumatische ischämische Spitzfußkontraktrur.

Therapie: Achillessehnenverlängerung und hintere Kapseldissision. Supramalleoläre Osteotomie.

Ergebnis (NU): in der Nachuntersuchung (16 Jahre nach der Operation) ist noch ein Spitzfuß von  $20^{\circ}$  festzustellen. Zudem besteht eine Beugekontraktrur der Zehen (Krallenzehen), eine Wackelsteife im OSG, ein Crus varum sowie eine Beinverkürzung um 2 cm.

#### Fall 21

S.M., 16 J., w: Wegen idiopathischer Skoliose Fusion von Th 8 bis L 2; dazu Spanentnahme aus der linken Tibia. Beim Anlegen des Gipses wird ein an der linken Tibia liegendes Redon versehentlich herausgezogen. Am anderen Morgen können die Zehen, die völlig gefühllos sind, nicht mehr bewegt werden. Der Unterschenkel mit Fuß und Zehen ist stark angeschwollen. Nach Gipsentnahme zeigt sich ein riesiges pralles Hämatom am gesamten Unterschenkel, vorwiegend in der Wade. Da der Unterschenkel und Fuß total gelähmt und gefühllos ist, beginnt man mit krankengymnastischer Behandlung und elektrischer Reizung des N. peroneus und N. tibialis. Nach zwei Monaten besteht lediglich eine minimale Aktivität der vom N. tib. und N. peron. innervierten Muskulatur.

Diagnose (1 Jahr nach der Skolioseoperation): ischämische Spitzfußkontraktrur ( $25^{\circ}$ ). Sensibilitätsstörungen am Fußrücken. Histologisch zeigt sich das Skelettmuskelgewebe mit

ausgeprägtem Ödem, Faseratrophie, gelegentlichen Fasernekrosen und herdförmiger entzündlicher Reaktion.

Therapie: Achillessehnenverlängerung und subtalare Arthrodesen.  
Ergebnis (NU): Zustand nach subtalarer Arthrodesen (Spitzfußstellung von  $10^{\circ}$ ). Zehen gut beweglich. Leichte Sensibilitätsstörungen am Fußrücken.

#### Fall 23

G.R., 1 1/2 J., m: Im Alter von drei Wochen Anlegen einer dorsalen Gipsschiene wegen einer Klumpfußstellung des Fußes. Während der darauf folgenden Nacht schreit der Bub offensichtlich wegen starker Schmerzen. Nach Entfernung der Gipsschiene zeigt sich ein dick geschwollener, livid verfärbter Fuß, wobei der Unterschenkel im distalen Bereich bis auf den Knochen durchgeschnürt ist (s. Abb. 8). Die Abschnürungsstellen am distalen Unterschenkel sind offen und geschwürig verändert. Bei der Untersuchung nach 16 Monaten zeigt sich eine zirkuläre, tiefe narbige Einschnürung oberhalb des Knöchels. Es besteht eine extreme Adduktionsstellung von  $90^{\circ}$  im Vorfuß. Die Sensibilität auf Schmerz und Berührung ist deutlich herabgesetzt. Der Puls der A. tib. post. ist nicht tastbar.

Diagnose: hochgradig circatricieller Klumpfuß.

Therapie: Hautrollappenplastik vom Unterbauch über die Hand auf den Unterschenkel zur Deckung des aufgebrochenen Areals. Narbenexzision und Fasziotomie. Umstellungsosteotomie und Arthrodesen des OSG.

Ergebnis (NU im Alter von 19 Jahren): Sprunggelenk versteift. Die Zehen sind unbeweglich. Beinverkürzung um 8 cm mit starken Lumbalgien. Schwere Durchblutungsstörungen im Fuß. Orthopädische Schuhversorgung am rechten Fuß zum Beinlängenausgleich (s. Abb. 9 und 10).

Abbildung 8:

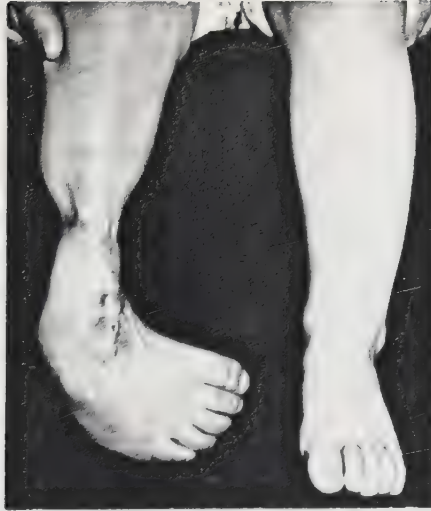


Abbildung 9:



Abbildung 10:



Tabelle 3: Vollständige Übersicht über das Krankengut

| Patient<br>Alter/<br>Geschlecht | Ursache<br>(Erstbehandlung)                                           | Zeitraum bis<br>Operation | Befund                                                                                                                        |
|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1)E.S.<br>8 J./w.               | Weichteiltrauma und<br>Tibiakopfepiphysenlsg.                         | 20 h                      | Schwellung, livide Verfärbung, Druckschmerz über d. Tib. ant.-Loge, aktive Dorsalflexion erschwert. Parästhesien am Fußrücken |
| 2)D.M.<br>23 J./m.              | akutes Tib. ant.-Syndrom nach Muskelbeanspruchung                     | 20 h                      | Schwellung, livide Verfärbung, Druck- u. Dehnungsschmerz über der Tib. ant.-Loge, aktive Dorsalflexion nicht mögl.            |
| 3)M.J.<br>21 J./w.              | Fraktur des Außenknöchels                                             | 5 Jahre                   | Hall. flex., Hyperextension von D I im Grundgelenk bei Plantarflexion                                                         |
| 4)S.P.<br>23 J./m.              | Weichteiltrauma                                                       | 8 Jahre                   | Hyperextension von D I im Grundgelenk bei Plantarflexion                                                                      |
| 5)F.P.<br>21 J./m.              | Weichteiltrauma am Fuß                                                | 2 Jahre                   | Hyperextension v. D I-V im Grundgel. bei Plantarflexion, Hammerzehen an D I-III                                               |
| 6)S.R.<br>29 J./m.              | Muskelhernie über der Tib. ant.-Loge, (Muskelrevision u. Fasziennaht) | einige Mon.               | aktive Dorsalflexion nicht möglich                                                                                            |
| 7)S.G.<br>31 J./m.              | Tibia- u. Fibulafraktur (Gipsverband)                                 | 4 Mon.                    | Spitzfuß (40°), Unbewegl. d. Fuß- u. Zehengelenke, Tibiapseudarthrose                                                         |
| 8)J.L.<br>13 J./w.              | Tibiafraktur (Gipsverband)                                            | 1 Jahr                    | Hyperextension v. D I-V im Grundgelenk bei Plantarflex., Krallenzehen                                                         |
| 9)S.H.<br>41 J./m.              | Tibiafraktur (schnürender Gipsverband)                                | 5 Mon.                    | Hallux flexus                                                                                                                 |
| 10)S.W.<br>29 J./m.             | Tibiafraktur (Küntscher-Marknagel)                                    | 2 Jahre                   | eingeschränkte Dorsalflexion, Krallenzehen                                                                                    |

| befallene Loge                   | Therapie                                                                                 | Ergebnis                                                                                                                      |
|----------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tib. ant.- u.<br>Peronaeus-Loge  | Fasziotomie, Reposition<br>u. Kirschnerdrahtfix.                                         | beschwerdefrei                                                                                                                |
| Tib. ant.-Loge                   | Fasziotomie,<br>primärer Wundverschluß,<br>(keine Fasziennaht)                           | beschwerdefrei                                                                                                                |
| Tib. ant.-Loge                   | Op. nach Hohmann an<br>D I                                                               | eingeschränkte Beweglichkeit<br>der Großzehe, sonst beschwer-<br>defrei                                                       |
| Tib. ant.-Loge                   | Op. nach Brandes an<br>D I                                                               | eingeschränkte Beweglichkeit<br>der Großzehe, sonst beschwer-<br>defrei                                                       |
| Tib. ant.-Loge                   | Op. nach Hohmann an<br>D I-III                                                           | Hammerzehenrezidiv an D II,<br>D I u. III versteift,<br>Durchblutungsstörungen am<br>Unterschenkel und Fuß                    |
| Tib. ant.-Loge                   | freie Sehnentransplan-<br>tation d. M. semiten-<br>dinosus (Nekrose des<br>M. tib. ant.) | aktive Dorsalflexion nicht<br>möglich                                                                                         |
| Tib. ant.- u.<br>Tib. post.-Loge | AO-Osteosynthese der<br>Tibiapseudarthrose,<br>Arthrodesse im USG                        | Spitz- (25°), Klumpfuß, Hammer-<br>zehe (D II), USG versteift,<br>Durchblutungsstörungen im US,<br>Atrophie des US-Muskulatur |
| Tib. ant.- u.<br>post.-Loge      | Sehnenverläng. d. lan-<br>gen Zehenbeuger, Durch-<br>trennung der Plantar-<br>aponeurose | Krallenzehenrezidiv an<br>D II, eingeschränkte Beweg-<br>lichkeit aller Zehen                                                 |
| Tib. post.-Loge                  | Op. nach Brandes an<br>D I                                                               | Hallux versteift, sonst<br>beschwerdefrei                                                                                     |
| Tib. post.-Loge                  | Teilresektion d. Grund-<br>phalange I, Op. nach<br>Hohmann an D II-IV                    | eingeschränkte Beweglichkeit<br>der Zehen, Parästhesien an D V                                                                |

Tabelle 3 (Fortsetzung):

| Patient<br>Alter/<br>Geschlecht | Ursache<br>(Erstbehandlung)                                            | Zeitraum bis<br>Operation | Befund                                                                                                                               |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 11) B.E.<br>27 J./m.            | Tibiafraktur                                                           | 7 Mon.                    | Krallenzehen an D I,<br>II u. V                                                                                                      |
| 12) K.B.<br>16 J./w.            | Tibiakopffraktur<br>(schnürender Gipsverband)                          | 1 Jahr                    | starke Schmerzen im<br>Gips, Spitzfuß (30°),<br>Hammerzehen D II-IV                                                                  |
| 13) P.D.<br>27 J./m.            | Tibiatrümmerfraktur<br>(Küntscher-Marknagel)                           | 10 Mon.                   | Spitzfußkontraktur (10°)                                                                                                             |
| 14) S.B.<br>9 J./m.             | Weichteiltrauma                                                        | 2 Jahre                   | Circatricieller Spitz-<br>fuß (70°)                                                                                                  |
| 15) G.F.<br>17 J./m.            | Femur-, Tibia- u.<br>Sprunggelenksfraktur<br>(Osteosynthese)           | 1 Jahr                    | Spitzfußkontraktur (40°)                                                                                                             |
| 16) G.K.<br>36 J./w.            | Femur- u. Tibiafraktur<br>(Osteotomie)                                 | einige Wo.                | Spitzfußkontraktur (30°)                                                                                                             |
| 17) W.A.<br>40 J./m.            | offene Femur- u. Tibia-<br>kopffraktur                                 | 2 Jahre                   | Spitzfuß (40°), Beinver-<br>kürzung um 4 cm, Arthro-<br>se i. den Sprunggel.,<br>Ruptur d. A. poplitea                               |
| 18) D.M.<br>11 J./m.            | offene Tibiafraktur<br>(Streckung, Gipsverb.)                          | 2 Jahre                   | Spitzfußkontraktur (30°)                                                                                                             |
| 19) T.H.<br>38 J./m.            | Tibiafraktur<br>(Osteosynthese)                                        | einige Mon.               | Spitzfußkontraktur (30°),<br>Krallenzehen                                                                                            |
| 20) A.J.<br>32 J./m.            | Tibiafraktur<br>(Streck- u. Gipsverb.)                                 | 11 Jahre                  | Spitzfußkontraktur (50°),<br>Arthrodese des OSG                                                                                      |
| 21) S.M.<br>16 J./w.            | Skoliose: Spanentnahme<br>aus der Tibia (schnü-<br>render Gipsverband) | 1 Jahr                    | Schwellung u. Hämatom<br>im Wadenbereich, Parese<br>d. N. tib. u. N. peron.,<br>Spitz- (30°), Klumpfuß,<br>Zehen unbew. u. gefühllos |

| betroffene Loge                   | Therapie                                                                          | Ergebnis                                                                                                               |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tib. post.-Loge                   | Op. nach Hohmann an D I, II u. V                                                  | eingeschränkte Beweglichkeit an D I, II u. V                                                                           |
| Triceps surae-Loge                | Achillessehnenverläng., Op. nach Hohmann an D II-IV, Neurolyse des N. tib.        | Spitzfuß (10°), eingeschränkte Bewegl. von D II-IV, Parästhesien an der Fußachse                                       |
| Triceps surae-Loge                | Achillessehnenverläng.                                                            | Atrophie der Wadenmuskulatur, sonst beschwerdefrei                                                                     |
| Triceps surae-Loge                | Achillessehnenverläng., Kapseldiszision                                           | Spitzfuß (20°)                                                                                                         |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., Kapseldiszision                                           | Spitzfuß (10°), Krallenzehen (D II-V)                                                                                  |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., Kapseldiszision                                           | Spitzfuß (10°), Beinverkürzung um 2 cm                                                                                 |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., u. Arthrodesse in 90°                                     | Spitzfuß (20°), Krallenzehen, Beinverkürzung um 4 cm, Durchblutungsstörungen                                           |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Verläng. d. Achillessehne u. d. Sehne des M. flex. halluc. long., Kapseldiszision | Spitzfuß (10°), Krallenzehen, Beinverkürzung um 2 cm, Bruchulcus am Kleinzehenstiel, Fußverkleinerung um 2 Schuhgrößen |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., Op. nach Hohmann an allen Zehen                           | Spitzfuß (10°), eingeschränkte Beweglichkeit des Sprunggelenks und der Zehen                                           |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., Kapseldiszision, supra-malleolare Umstellungsosteotomie   | Spitzfuß (10°), Krallenzehen, OHS wackelst., OHS verum, Beinverkürzung um 2 cm                                         |
| Triceps surae- u. Tib. post.-Loge | Achillessehnenverläng., subtalare Arthrodesse                                     | Sprunggelenk versteift, Spitzfuß (10°).                                                                                |

Tabelle 3 (Fortsetzung):

| Patient<br>Alter/<br>Geschlecht | Ursache<br>(Erstbehandlung)                                                   | Zeitraum bis<br>Operation | Befund                                                                                                                                                  |
|---------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 22)S.G.<br>20 J./m.             | Patellarsehnenruptur<br>mit Sekundärinfektion<br>des entstandenen<br>Hämatoms | 2 Jahre                   | Spitz- (40°), Klump-<br>fuß, Atrophie aller<br>Unterschenkel- u. Fuß-<br>muskeln                                                                        |
| 23)G.R.<br>2 J./m.              | schnürender Gipsver-<br>band                                                  | 1 1/2 Jahre               | Circatricielle Klump-<br>fuß, Hyp- u. Parästhe-<br>sien am Fußrücken                                                                                    |
| 24)S.P.<br>16 J./m.             | Femur- u. Tibiafraktur                                                        | keine Op.                 | Spitz- (25°), Klumpfuß                                                                                                                                  |
| 25)N.H.<br>46 J./m.             | Tibiafraktur                                                                  | keine Op.                 | Spitzfuß (10°)                                                                                                                                          |
| 26)K.A.<br>26 J./m.             | Tibiafraktur                                                                  | keine Op.                 | eingeschränkte Bewegl.<br>in den Sprunggelenken,<br>Krallenzehen (D II-V),<br>Atrophie d. OS- u. US-<br>Muskulatur                                      |
| 27)S.T.<br>57 J./w.             | Tibiafraktur                                                                  | keine Op.                 | Spitzfuß (30°), Schmer-<br>zen im Sprunggelenk u.<br>im Bereich d. Achilles-<br>sehne, Atrophie d. US-<br>Muskulatur, Durchblu-<br>tungsstörungen im US |
| 28)W.R.<br>18 J./w.             | Luxationsfraktur des<br>OSG, Fraktur beider<br>Knöchel                        | keine Op.                 | Spitzfuß (50°), starke<br>Bewegungsschmerzen in<br>den Sprunggelenken                                                                                   |
| 29)R.H.<br>18 J./m.             | Tibiafraktur                                                                  | keine Op.                 | Spitzfuß (40°),<br>Beinverkürzung um 2 cm                                                                                                               |
| 30)T.G.<br>34 J./m.             | OS-Schußbruch                                                                 | keine Op.                 | Krallenzehen,<br>steifes Knie                                                                                                                           |

| befallene Loge         | Therapie                                                                                                                  | Ergebnis                                                                                                                                                 |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| alle Logen             | Druckarthrodese im OSG<br>u. USG, tarsale Umstel-<br>lungsosteotomie                                                      | Sprunggelenk versteift,<br>Anästhesie u. Analgesie im<br>gesamten US- und Fußbereich                                                                     |
| alle Logen             | Narbenexzision, Faszio-<br>tomie, tarsale Umstel-<br>lungsosteotomie, Arthro-<br>dese des OSG, Hautroll-<br>lappenplastik | Sprunggelenk versteift, Zehen<br>unbeweglich, Beinverkürz. um<br>8 cm, schwere Durchblutungs-<br>störungen im Fuß, schwere<br>Atrophie der US-Muskulatur |
| Triceps surae-<br>Loge | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Triceps surae-<br>Loge | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Tib. post.-Loge        | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Triceps surae-<br>Loge | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Triceps surae-<br>Loge | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Triceps surae-<br>Loge | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |
| Tib. post.-Loge        | keine Operation                                                                                                           | Befund unverändert                                                                                                                                       |

### 3.2. Klassifikation

Auffällig ist, daß lediglich zwei Fälle in der akuten Phase der Ischämie zu Diagnose und Therapie gelangten. Diese Tatsache mag vielleicht darauf beruhen, daß das Kompartment-Syndrom allgemein wenig bekannt ist und somit selten in die Differentialdiagnose einbezogen wird.

Bei den beiden akuten Fällen (Tab. 3: 1 und 2) zeigte sich die typische Frühsymptomatik (Leitsymptome) mit starker Schwellung, livider Verfärbung der Unterschenkel- und Fußhaut, sowie heftiger Schmerzreaktion auf Druck und Dehnung. Die aktive Dorsalflexion des Fußes war entweder teilweise oder sogar vollständig eingeschränkt.

Die ursächlich auslösenden Faktoren waren unterschiedlich. Tibiafrakturen waren ursächlich am häufigsten beteiligt (s. Tab. 4). Die genannten 5 Fälle von Femurfrakturen waren stets mit Tibiafrakturen kombiniert.

Während in Fall 1 eine Weichteilverletzung mit proximaler Tibiaepiphysenlösung der Symptomatik eines akuten Tibialis anterior-Syndroms vorausging, ließ sich in Fall 2 kein Trauma oder sonstiger prädisponierender Faktor in Erfahrung bringen. Vor Auftreten der genannten Symptomatik, die zudem durch eine Schwäche der aktiven Dorsalextension des Fußes gekennzeichnet war, hatte der Patient nur eine Stunde Fußball gespielt. Dieses Beispiel dürfte folglich den in der Literatur mehrmals beschriebenen Kompartment-Syndromen nach muskulärer Überbeanspruchung zugerechnet werden.

Die überwiegende Anzahl (28 Patienten) kam erst im späten Stadium der Kontraktur zur Diagnose.

In 19 Fällen ist eine Fraktur als alleinige Ursache anzunehmen, während in den übrigen Fällen mit Frakturbeteiligung zusätzliche Faktoren verantwortlich zu machen sind.

So ließ sich bei 4 Patienten (Tab. 3: 9, 12, 21, 23) die

typische Symptomatik auf zu enge Gipsverbände zurückführen. Eine besonders folgenschwere Entwicklung zeigte dabei die Behandlung einer angeborenen leichten Klumpfußstellung mit einer zu engen, strangulierenden Gipsschiene (Fall 23; Abb. 5-7). Weitere ursächliche Faktoren können den Tabellen 3 und 4 entnommen werden.

Tabelle 4: Anzahl der beteiligten Ursachen an den untersuchten ischämischen Muskelkontrakturen (Mehrfachnennung)

|                                |    |
|--------------------------------|----|
| Tibiafraktur                   | 20 |
| Femurfraktur                   | 5  |
| Fibulafraktur                  | 4  |
| Weichteiltrauma                | 4  |
| Schnürender Gipsverband        | 4  |
| Muskelhernie (Fasziennaht)     | 1  |
| Muskelüberbeanspruchung        | 1  |
| Tibiaosteotomie (Spanentnahme) | 1  |
| Infektion und Entzündung       | 1  |

Im Spätstadium gestaltet sich das klinische Bild je nach Logenbefall und Ausmaß der Muskel- und Nervenläsion.

Tabelle 5: Befall der einzelnen Faszienglogen des Unterschenkels (In 12 Fällen waren mehrere Logen gleichzeitig befallen)

| Betroffene Logen        | allein | in Kombination mit   |                         | insgesamt |
|-------------------------|--------|----------------------|-------------------------|-----------|
| Tibialis anterior-Loge  | 5      | Peroneus-Loge<br>1   | Tib. post.-Loge<br>2    | 8         |
| Tibialis posterior-Loge | 5      | Tib. ant.-Loge<br>2  | Triceps surae-Loge<br>7 | 14        |
| Triceps-surae-Loge      | 8      | Tib. post.-Loge<br>7 |                         | 15        |
| alle Logen              |        |                      |                         | 2         |

Am häufigsten zeigte sich das Bild einer Spitzfußkontraktur mit Krallenzehen, was einen bevorzugten Befall der oberflächlichen und tiefen Flexorenloge widerspiegelt (Tab. 5). In Fall 8 bestand eine Kontraktur der kurzen Zehenbeuger. Bei Dorsalflexion des Fußes trat im medialen Anteil der Planta pedis deutlich ein derber Strang hervor.

War die Schädigung in der Tibialis anterior-Loge lokalisiert, so ließ sich neben der Leitsymptomatik eine Schwäche der aktiven Dorsalextension des Fußes beobachten. Der seltene Befall der Peronaeusloge äußerte sich in sensiblen Störungen (Hypästhesien, Parästhesien) im Versorgungsgebiet des N. peron. superf. am Fußrücken.

Differentialdiagnostisch kann es durchaus schwierig sein, Sensibilitätsstörungen und Bewegungseinschränkungen einer ischämischen Kontraktur von einer isolierten Peronaeusdruckläsion zu unterscheiden. Bei einem ischämischen Prozeß in der Tibialis posterior-Loge können die auftretenden Wadenschmerzen auch eine tiefe Venenthrombose vortäuschen. Typische Beispiele hierfür sind die Fälle 6 und 21.

Da nur in 4 Fällen (Tab. 3: 4, 14, 17, 19) eine Arteriographie durchgeführt wurde, kann die direkte oder indirekte Beteiligung von Arterienläsionen an der Pathogenese nicht übergreifend beurteilt werden.

Ein totaler Abriß der A. poplitea und erhebliche Rarefizierungen der übrigen Unterschenkelarterien konnte in Fall 17 nachgewiesen werden.

Bei Fall 4 zeigte sich ein deutlich verlangsamter Abfluß des Kontrastmittels, in Fall 19 eine Rarefizierung der A. tib. anterior. Die arteriographische Untersuchung von Fall 14 erbrachte einen negativen Befund.

Die Fußpulse waren mit Ausnahme zweier Fälle (Tab. 3: 1, 23) immer tastbar.

In den Fällen 6, 7, 12 und 21 ergab die histologische Untersuchung disseminierte bis massiv fibrotische Umbauzonen der Muskulatur als Zeichen ischämischer Schädigung.

Tabelle 6: Prozentuale Alters- und Geschlechtsverteilung bezogen auf die Gesamtpatientenzahl

| Alter<br>in Jahren | Anteil<br>pro Altersstufe (%) | männlich (%) | weiblich (%) |
|--------------------|-------------------------------|--------------|--------------|
| 0 - 10             | 10                            | 6,7          | 3,3          |
| 11 - 20            | 30                            | 16,7         | 13,3         |
| 21 - 30            | 30                            | 26,7         | 3,3          |
| 31 - 40            | 20                            | 16,7         | 3,3          |
| 41 - 50            | 6,7                           | 6,7          | --           |
| 51 - 60            | 3,3                           | --           | 3,3          |

Untersucht man die Alters- und Geschlechtsverteilung der betroffenen Fälle (Tab. 6), so ergibt sich, daß das Hauptkontingent von 60,1 % bei den männlichen Patienten im Alter von 11 bis 40 Jahren liegt. Die zahlenmäßig herausragenden traumatischen Ursachen, die vor allem im Zusammenhang mit Sport-, Verkehrs- und Arbeitsunfällen stehen, erklären die Bevorzugung dieses Alters.

Der Anteil der Frauen beläuft sich auf insgesamt 26,5 %, wobei eine Betonung der zweiten Lebensdekade mit 13,3 % auffällt.

Das Geschlechtsverhältnis liegt mit 2,8 : 1 auf Seiten des männlichen Geschlechts.

### 3.3. Therapie und Ergebnis

Zur Objektivierung der präoperativen Funktion und der postoperativen Ergebnisse wurde eine Einteilung der Funktions- und Bewegungsgrade durchgeführt:

- Grad 0: beschwerdefrei, d. h. keine Bewegungs- und Funktionseinschränkung,  
schmerzfrei,
- Grad I: Spitzfuß bis einschließlich  $10^{\circ}$  (Spitzfußstellung bis  $10^{\circ}$  mit Absatzerhöhung ausgleichbar),  
geringgradige Funktionseinschränkungen, wie z. B. eingeschränkte aktive Dorsalflexion oder Bewegungseinschränkungen der Zehen infolge Arthrodesen mit funktioneller Verbesserung im Vergleich zum präoperativen Zustand,
- Grad II: statische oder bewegungsabhängige (funktionelle) Fehlstellung der Zehen (Krallen- und Hammerzehen, Hyperextension im Zehengrundgelenk bei Plantarflexion),
- Grad III: Arthrodesen des Sprunggelenks,  
Beinverkürzung um mehr als 2 cm,  
Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Anästhesien),
- Grad IV: Spitzfuß größer als  $10^{\circ}$ ,  
vollständige Bewegungs- und Funktionseinschränkungen (aktive Dorsalflexion nicht möglich) und Fehlstellungen des Sprunggelenks und Fußes (Klumpfuß, Hohlfuß)

Unter Besserungsrate ist diejenige Anzahl von Patienten zu verstehen, die sich im prä- postoperativen Vergleich um mindestens ein Grad der oben ausgeführten Einteilung verbessert hat.

Tabelle 7: Ursachen und postoperative Ergebnisse der untersuchten IKU (Mehrfachnennung)

| Ursache                 | Gesamtzahl absolut | Gesamtzahl mit Operation | postoperative Funktionsgrade (%) |      |      |      |      | Besserungsrate (%) |
|-------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------------|------|------|------|------|--------------------|
|                         |                    |                          | 0                                | I    | II   | III  | IV   |                    |
| Tibiafraktur            | 20                 | 14                       | 14,3                             | 42,8 | 28,8 | -    | 14,3 | 78,6               |
| Femurfraktur            | 5                  | 3                        | -                                | 33,3 | 33,3 | -    | 33,3 | 66,6               |
| Fibulafraktur           | 3                  | 2                        | -                                | 50,0 | -    | -    | 50,0 | 50,0               |
| Weichteiltrauma         | 4                  | 4                        | 25,0                             | 25,0 | 25,0 | -    | 25,0 | 50,0               |
| Schnürender Gipsverband | 4                  | 4                        | -                                | 50,0 | -    | 50,0 | -    | 100,0              |
| Muskelüberbeanspruchung | 1                  | 1                        | 100,0                            | -    | -    | -    | -    | 100,0              |

In Tab. 7 werden Ursachen und postoperative Ergebnisse der untersuchten IKU gegenübergestellt. Ursachenbezogene Ergebnisunterschiede sind dabei nicht eindeutig zu erkennen. Die Fälle mit Tibiafrakturen, die ursächlich am häufigsten beteiligt waren, zeigten dabei postoperativ mit 78,6 % Besserungsrate die besten Resultate. Da in sieben Fällen (Fall 1, 7, 9, 15, 16, 17, 21) mehrere Ursachen gleichzeitig für die Entstehung einer Kontraktur verantwortlich waren, ist durch die Mehrfachnennung vor allem der Vergleich zwischen Tibia-, Femur- und Fibulafraktur verzerrt. Zieht man allerdings die Fälle mit Fraktur der Tibia als alleinige Ursache heran (Fall 8, 10, 11, 13, 18, 19, 20), so ist das Ergebnis mit einer Besserungsrate von 85,7 % noch positiver, was als Folge einer geringeren Traumatisierung des Gewebes gewertet werden kann.

Entscheidend ist sicher das Ausmaß der Gewebsschädigung, die nur im histologischen Befund objektiv zu sichern ist.

Von den eigenen 30 Patienten wurden, wie bereits erwähnt, nur zwei (Tab. 3: 1, 2) während der akuten Phase diagnosti-

ziert und der Behandlung zugeführt. Erfreulicherweise waren diese beiden Patienten bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei.

Neben der Fixation der gelösten Tibiaepiphyse in Fall 1 führte man in beiden akuten Fällen eine ausgiebige Faszien-spaltung durch, und zwar innerhalb von 20 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome. Bei Fall 1 wurde die Wunde erst sekundär nach 5 Tagen verschlossen; dadurch war eine zusätzliche Druckentlastung geschaffen. Die Nachuntersuchung zeigte das erfreuliche Ergebnis der Beschwerdefreiheit.

Zur Beseitigung des Spitz-Klump-Fußes, der am häufigsten auftrat, wurde stets eine Achillessehnenverlängerung durchgeführt. Eine vollständige Wiederherstellung der Bewegungsfreiheit des Fußes konnte dieser Eingriff aufgrund des meist komplexeren Schadens, wie z. B. Gelenkkapsel- und Bänderschumpungen, nicht herbeiführen. Es war aber in allen Fällen eine Verbesserung der Fehlstellung zu erreichen (s. Tab. 3 und 8).

Neben den Eingriffen an den Achillessehnen wurden Verlängerungen der Sehne des M. flex. hall. longus (Fall 18) und der Sehne des M. flex. dig. longus (Fall 8) durchgeführt.

Ließ sich die Spitz-Klump-Fußstellung durch eine Achillessehnenverlängerung und hintere Kapseldis-zision nicht ausgleichen, so wurde zur Verbesserung der Gebrauchsfähigkeit des Fußes eine Arthrodese der Sprunggelenke vorgenommen (Tab. 3: 17, 21, 22, 23). Bei Fall 23 war darüberhinaus nur durch eine zusätzliche Umstellungsosteotomie im unteren Sprunggelenk und durch die Exstirpation des Naviculare und Cuboids eine gebrauchsfähige Stellung des Fußes zu erreichen. Da das Gewebe infolge des zu engen Gipsverbandes bis auf den Knochen durchgeschnürt und ulzeriert war, mußte der Defekt durch einen Hautrollappen gedeckt werden.

Arthrodesen des oberen (2 Fälle) und des unteren Sprunggelenks (4 Fälle) führten funktionell zu gleichen postoperativen Ergebnissen.

Krallen- und Hammerzehen versuchte man durch Resektionen am Grundglied nach Hohmann bzw. Brandes zu beheben, um dadurch das Abrollen des Fußes beim Gehen zu erleichtern. Ein Unterschied im postoperativen Ergebnis ließ sich zwischen diesen beiden Eingriffsmöglichkeiten nicht feststellen. In Fall 8 wurden zur Korrektur der Krallenzehen sowohl die Sehnen der langen Zehenbeuger verlängert, als auch die Plantaraponeurose durchtrennt. Die Nachuntersuchung zeigte ein positives Ergebnis. Lediglich an der zweiten Zehe hatte sich ein Krallenzehenrezidiv gebildet.

Tabelle 8: Therapeutische Maßnahmen und postoperative Ergebnisse (Mehrfachnennung)

| Eingriffe                           | insgesamt | postoperative Funktionsgrade (%) |      |      |      |      | Besserungsrate (%) |
|-------------------------------------|-----------|----------------------------------|------|------|------|------|--------------------|
|                                     |           | 0                                | I    | II   | III  | IV   |                    |
| Fasziotomie                         | 3         | 66,6                             | -    | -    | -    | 33,3 | 66,6               |
| Achillessehnenverlängerung          | 10        | 10,0                             | 30,0 | 30,0 | 10,0 | 20,0 | 80,0               |
| Operation nach Hohmann bzw. Brandes | 8         | -                                | 87,5 | 12,5 | -    | -    | 87,5               |
| Nekrosen- und Narbenexzision        | 14        | 7,1                              | 35,7 | 28,6 | 14,3 | 14,3 | 71,4               |
| Arthrodese am OSG und USG           | 5         | -                                | -    | -    | 60,0 | 40,0 | 60,0               |
| Osteosynthese                       | 2         | 50,0                             | -    | -    | -    | 50,0 | 50,0               |
| Osteotomien                         | 3         | -                                | -    | 33,3 | 66,7 | -    | 100,0              |

Im Fall 12 war der N. tibialis so sehr mit dem degenerierten Muskelgewebe verwachsen, daß eine Neurolyse vorgenommen werden mußte. Als Residuum der Tibialisschädigung ließen sich auch bei der Nachuntersuchung noch leichte Parästhesien an der Fußsohle feststellen.

Zur Vermeidung von Rezidiven war es häufig nötig, nekrotisches und narbiges Gewebe umfassend zu exzidieren.

In Fall 6 hatte sich infolge eines zu frühen Faszienschlusses nach einer Muskelhernienrevision eine Totalnekrose des M. tib. ant. entwickelt. Nach Exzision des nekrotischen Gewebes wurde zur Überbrückung dieses Defektes die Sehne des M. semitendinosus transplantiert. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich die noch bestehende Funktionsstörung in einer vollständigen Einschränkung der Dorsalflexion.

Neben der Verwendung orthopädischen Schuhwerks konnten vor allem physikalische und krankengymnastische Nachbehandlungen wertvolle Hilfe leisten.

Die Ergebnisse der Nachuntersuchung weisen darauf hin, daß eine Druckentlastung im frühesten Stadium die besten Heilungschancen eröffnet.

Tabelle 9: Ergebnisse behandelter und unbehandelter Fälle

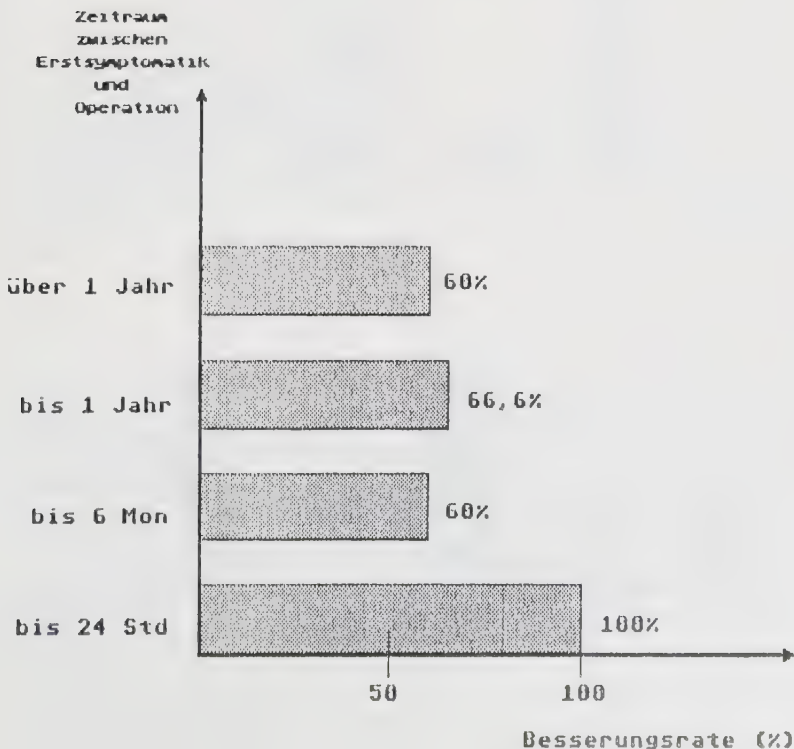
| Stadium          | Anzahl<br>d.Pat. | ohne<br>Op. | keine<br>Bess. | mit<br>Op.                                                 | keine<br>Bess. | partielle<br>Besserung | beschwerde-<br>frei |
|------------------|------------------|-------------|----------------|------------------------------------------------------------|----------------|------------------------|---------------------|
| Früh-<br>stadium | 2                | -           | -              | 2                                                          | -              | -                      | 2                   |
|                  |                  |             |                | (Op. innerhalb 24 h nach Beginn<br>der Symptomatik)        |                |                        |                     |
| Spät-<br>stadium | 28               | 7           | 7              | 21                                                         | 6              | 11                     | 4                   |
|                  |                  |             |                | (Op. erst Monate bis Jahre nach<br>Beginn der Symptomatik) |                |                        |                     |

Wie aus Tabelle 9 hervorgeht, wurden sieben (Tab. 3: 24 - 30) der 28 Patienten aus unterschiedlichen Gründen nicht operativ

behandelt. Die Ergebnisse waren durchwegs negativ; selbst nach intensiver konservativer Behandlung, wie in den Fällen 24 und 26, stellte sich keine Besserung der kontrakten Deformitäten ein.

Bei den 21 operierten Patienten ergab sich folgendes Resultat: Während in sechs Fällen (Tab. 3: 5, 6, 7, 8, 14, 17) keine entscheidende Verbesserung des präoperativen Zustandes erreicht wurde, ließ sich bei vier Patienten (Tab. 3: 3, 4, 9, 13) völlige oder zumindest subjektive Beschwerdefreiheit feststellen. Im Vergleich zum präoperativen Zustand zeigten die elf übrigen Patienten wesentliche Verbesserungen der Funktionstüchtigkeit des Fußes.

Abbildung 11: Korrelation zwischen Besserungsrate und dem Zeitraum von Erstsymptomatik bis Operation



Wie bereits in Tabelle 9 beschrieben, zeigten die beiden Fälle, die innerhalb von 24 Stunden nach Auftreten der Erstsymptomatik behandelt wurden, absolute Beschwerdefreiheit. Bei den Ergebnissen der später Behandelten (nach 6 Monaten, nach 1 Jahr, nach über 1 Jahr) ließ sich kein Unterschied im postoperativen Funktionszustand beobachten (Abb. 11). Ein etwas besseres Resultat von 66,6 % war bei den Patienten erzielt worden, die spätestens 1 Jahr nach Auftreten der Erstsymptomatik operiert waren. Die Tibialis anterior-Loge war interessanterweise bei dieser Gruppe nur in 14 % betroffen, während dieselbe Loge in der Gruppe „bis 6 Monate“ in 50 % und in der Gruppe „über 1 Jahr“ in 30 % beteiligt war.

Abbildung 12: Korrelation zwischen Beteiligung der Tibialis anterior-Loge und dem prä- und postoperativen Funktionszustand

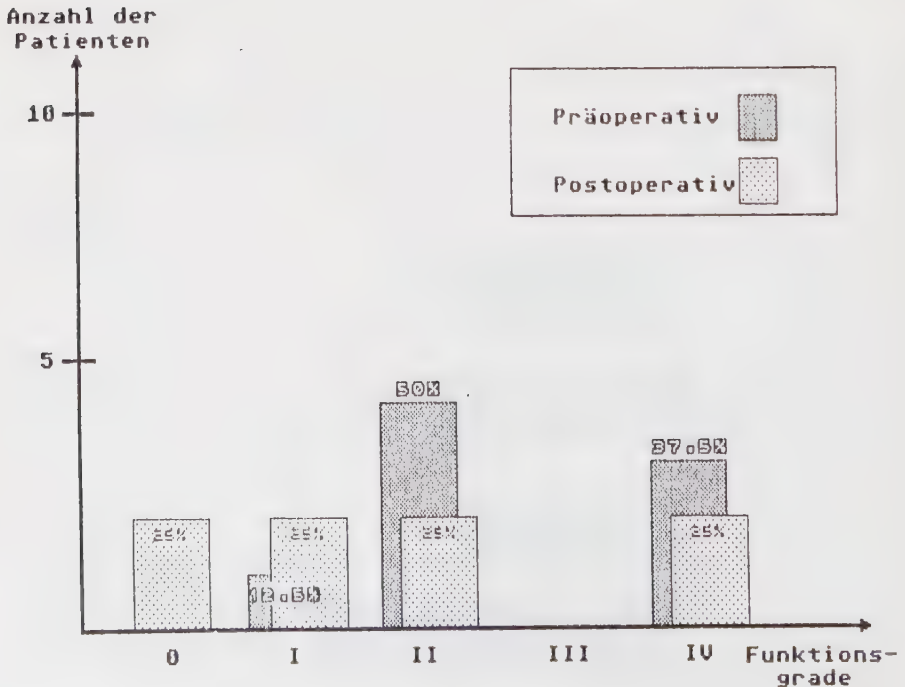
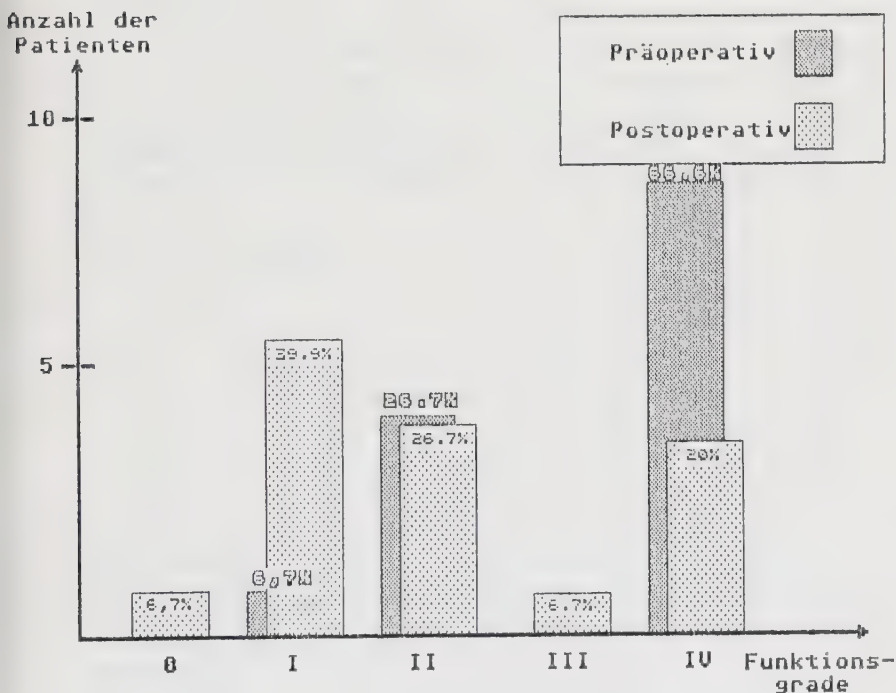


Abbildung 13: Korrelation zwischen Beteiligung der Tibialis posterior- und der Triceps surae-Logen und dem prä- und postoperativen Funktionszustand



Den Einfluß der betroffenen Logen auf das postoperative Ergebnis bringen die Abbildungen 12 und 13 zum Ausdruck. Dabei zeigt sich im prä- und postoperativen Vergleich ein besseres Behandlungsergebnis bei Tibialis posterior- und Triceps surae-Logenbeteiligung (Besserungsrate von 73,3 % bei insgesamt 15 Fällen) als bei Tibialis anterior-Logenbeteiligung (Besserungsrate von 50 % bei insgesamt 8 Fällen).

Es ist allerdings darauf hinzuweisen, daß zwei der acht Fälle mit Tibialis anterior-Logenbeteiligung (Fall 1 und 2) bereits innerhalb von 24 Stunden nach Ischämiebeginn behandelt worden waren und daher ohnehin eine bessere Prognose hatten. Würde man diese beiden Fälle nicht berücksichtigen, so läge die Besserungsrate nur bei 33,3 %.

Eine mögliche Antwort für diese Tatsache mag in der Anatomie der Tibialis anterior-Loge begründet liegen (s. 2.1.).

In den Fällen 22 und 23, bei denen alle Logen betroffen waren, änderte sich der Funktionsgrad von präoperativ IV auf postoperativ III.

#### 4. Diskussion

=====

##### 4.1. Pathoätiologie

Wie den vorausgehenden Ausführungen zu entnehmen ist, kann eine ischämische Kontraktur durch verschiedene Faktoren verursacht werden.

Entsprechend den Angaben der Literatur sind Traumen im Bereich des Unterschenkels, insbesondere Frakturen der Tibia, auch bei den eigenen Fällen am häufigsten beteiligt (s. Tab. 4). Beim Befall der Tibialis posterior- und Triceps-surae-Loge zeigen sich Tibiafrakturen, bei den Tibialis anterior-Syndromen direkte Weichteiltraumen als häufigste Ursachen (s. Tab. 3). Dabei lassen sich aussagekräftige Ergebnisunterschiede abhängig von den bedingenden Ursachen nicht eindeutig festlegen (s. Tab. 7). Grundsätzlich bewirken traumatische Insulte, wie v. a. Frakturen, durch Gewebszerstörung, Blutung und sekundär erhöhter Kapillarpermeabilität eine Vermehrung des Kompartimentinhaltes, wodurch der Gewebsdruck in der Faszienloge steigt. Starke Schwellungen und pralle Hämatome als Ausdruck genannter Vorgänge lassen sich allerdings nur im akuten Zustand feststellen.

Ellis (1958) beobachtete bei einem Drittel von 343 Tibiaschaftfrakturen klinische Zeichen einer ischämischen Kontraktur.

Wie schon Mubarak (1981) auf das Auftreten akuter Kompartiment-Syndrome nach Tibia-Osteotomien hingewiesen hatte, so ließ sich auch im Fall 21 des eigenen Krankengutes eine ähnliche Beobachtung machen. Zum operativen Ausgleich einer Skoliose entnahm man einen Span aus der Tibia. Beim Anlegen des Gipsverbandes wurde der Redon-Drain versehentlich herausgezogen. Die Patientin konnte am anderen Morgen die völlig

gefühllosen Zehen nicht mehr bewegen. Nach Abnahme des Gipses zeigte sich ein riesiges Hämatom im gesamten Unterschenkel. Durch die Blutung, die nicht abfließen konnte, hatte sich das Kompartimentvolumen vermehrt. Aufgrund des zirkulären Gipsverbandes war die Ausdehnungsmöglichkeit begrenzt, wodurch zusätzlich eine Druckerhöhung begünstigt wurde. Mubarak (1981) weist ebenfalls an einem Fall einer Tibiaosteotomie nach, daß die Spaltung des Gipsverbandes den subfaszialen Gewebsdruck deutlich absenkt und somit entscheidend zur Vermeidung eines Kompartiment-Syndroms beiträgt. (45, S. 126)

Unter den Frakturtraumen der eigenen Fälle erscheint vor allem Fall 17 pathognomisch aufschlußreich. Die Gewalteinwirkung beim Unfall bewirkte nicht nur eine Fraktur von Femur- und Tibiakopf, sondern auch eine Totalruptur der A. poplitea. Eine ischämische Muskelnekrose mit sekundärer Spitzfußkontraktur war nicht die einzige Konsequenz; der Patient litt nämlich zudem unter erheblichen Durchblutungsstörungen, was sich u. a. in einer gestörten Wundheilung zeigte (s. Abb. 6).

Inwieweit Arterienläsionen bei den übrigen Patienten ursächlich beteiligt waren, kann aufgrund der nur viermal (Tab. 3: 4, 14, 17, 19) durchgeführten bzw. dokumentierten Arteriographie nicht angegeben werden. In Fall 4 war eine deutliche Verlangsamung des Kontrastmittelabflusses zu beobachten. Nur bei zwei Patienten (Tab. 3: 1, 20) ließen sich keine Fußpulse tasten. Läsionen größerer Arterien, wie Mau (1969) ausdrücklich betont, sind ohnehin nur sehr selten an einer IKU beteiligt.

Der Pathomechanismus der traumatischen IKU's wird wohl häufig in einer direkten Muskelläsion zu suchen sein. (40) Lokale Blutungen, insbesondere bei Knochenbeteiligung, und ein posttraumatischer Anstieg der Gewebsflüssigkeit erhöhen den Gewebsdruck in der Faszienloge. Durch den steigenden Druck sistiert die Durchblutung immer mehr, wodurch ein

Circulus vitiosus in Gang kommt. Heim (1975) fordert deswegen, grundsätzlich bei jeder Unterschenkelfraktur eine Faszien-spaltung durchzuführen. Seinen Berichten nach hatte sich bei über 500 Tibia-Osteosynthesen mit gleichzeitiger Faszien-spaltung kein einziges Kompartment-Syndrom entwickelt.

Unter den traumatisch bedingten IKU's erscheint vor allem der Fall 22 erwähnenswert: Infolge einer Patellarsehnen-ruptur hatte sich das entstandene Hämatom sekundär infiziert und zu einer Nekrose der gesamten Unterschenkelmuskulatur geführt.

Welcher pathophysiologische Mechanismus einem Kompartment-Syndrom nach muskulärer Beanspruchung zugrundeliegt, blieb bisher weitgehend ungeklärt. Subfasziale Druckmessungen an betroffenen Patienten ergaben bereits in Ruhe erhöhte Werte. (53) Möglicherweise bestehen bei den Betroffenen zu enge Faszien-logenräume (36), oder ihre Durchblutungssituation ist erhöhten Anforderungen nicht gewachsen. (54)

Allerdings ließen sich Tibialis anterior-Syn-drome sogar nach gewöhnlichen Anstrengungen Untrainierter (z. B. Tanzen, längere Märsche), wie auch bei angepaßten, trainierten Sportlern beobachten. Reneman (1975) berichtet über 61 Fälle mit chronischen Kompartment-Syndromen, von denen nach muskulärer Betätigung 95 % eine bilaterale Symptomatik zeigten. Dieses Ergebnis läßt auf eine konstitutionelle Ursache schließen.

Bei Fall 2 der eigenen Beobachtungen trat ein akutes Tibialis anterior-Syndrom wenige Stunden nach einem Fußballspiel auf. Nach eigenen Angaben betrieb der Patient sonst nur selten Sport. Bei Eröffnen der Muskelloge durch Faszien-spaltung quoll der Muskel auffallend stark hervor. Ein Hämatom war nicht aufzufinden. Pathogenetisch könnte eine primäre Volumenzunahme der Muskulatur infolge der Laktatanhäufung zur Drucksteigerung in der unnachgiebigen Tibialis anterior-Loge und somit sekundär zu einer Durchblutungs-minderung führen. (40)

Die starren anatomischen Gegebenheiten und die geringe Kollateralversorgung der Mm. tib. ant. und ext. hall. long. (s. 2.1.) dürften ein Kompartment-Syndrom in der Tibialis anterior-Loge begünstigen.

In der Literatur werden häufig die Gefahren zu enger und nicht gespaltener Gipsverbände hervorgehoben. Durch direkten Druck wird die Durchblutung des Gewebes herabgesetzt und seine Ausdehnungsmöglichkeit behindert. Untersuchungen verschiedener Autoren (3, 19) zeigen, daß vor allem nicht gespaltene, jedoch selbst gespaltene Gipsverbände einen enormen Druck auf das darunterliegende Gewebe ausüben können (s. 2.2.). Bei fünf der eigenen Fälle (Tab. 3: 8, 9, 12, 21, 23) läßt sich die typische Symptomatik eines Kompartment-Syndroms mit einem schnürenden Gipsverband in Verbindung bringen. Dabei darf allerdings die Primärverletzung als ursächliche Komponente nicht unberücksichtigt bleiben. Insbesondere im Fall 21, der vorangehend bereits geschildert wurde, ist der enge Gipsverband mit ziemlicher Sicherheit nur sekundär verantwortlich. Bei Fall 23 läßt sich der entstandene Narbenklumpfuß jedoch eindeutig auf einen extrem einschnürenden Gipsverband zurückführen (s. 3.1.).

In Anbetracht der relativ kurzen Zeit, die ein ischämischer Muskel unbeschadet überstehen kann, sollte der Gipsverband nach Anlegen stets bis auf den letzten Faden gespalten und der Patient über mögliche Komplikationen aufgeklärt werden. Entscheidend für eine Muskel- und Nervenläsion ist vor allem die Dauer der Ischämie.

Eine Einengung des Kompartmentraumes kann auch durch zu früh gesetzte Haut- oder Fasziennähte bewirkt werden. So führte in Fall 6 eine primäre Fasziennaht nach einer Muskelhernienrevision zu einem Tibialis anterior-Syndrom.

Nach einer Fasziotomie sollte die Faszie nie, die Haut frühestens 5 - 7 Tage danach verschlossen werden. (45, S. 154)

Diese Forderung ist durch das Auftreten eines sog. zweiten ischämischen Insults begründet.

Die ischämischen Veränderungen, vor allem an der Kapillarmwand, lassen nach Wiederherstellung der normalen Zirkulation vermehrt Flüssigkeit ins Gewebe austreten und somit eine zweite, postischämische Schwellung entstehen.

#### 4.2. (Differential-) Diagnose

Im Frühstadium einer IKU treten die typischen Entzündungszeichen - Schwellung, Schmerz und Funktionsstörung - auf. Charakteristisches Leitsymptom ist ein akut einsetzender, anhaltender Schmerz, der sich selbst durch starke Analgetika kaum beeinflussen läßt. Oft äußert er sich in tiefen Wadenschmerzen, doch meist erst dann, wenn wie im Fall 2, der Patient zur Ruhe kommt. Insbesondere bei einer Ischämie im Bereich der Tibialis anterior-Loge geben Schienbeinschmerzen, deutbar als Dehnungsschmerz des Periostes infolge der hier ansetzenden gespannten Faszienfasern, einen genaueren Hinweis. (40) Ein wichtiger Anhaltspunkt ist, daß die Schmerzen durch passive Dehnung der ischämischen Muskeln zunehmen.

Hyp- und Parästhesien können bereits nach 30 Minuten Ischämiedauer vorhanden sein. Gefühlsstörungen lokalisieren sich dabei im peripheren Ausbreitungsgebiet der sensiblen Nerven, welche durch das involvierte Kompartment verlaufen.

Bei einem Tibialis anterior-Syndrom zeigt sich infolge einer Schädigung des N. peron. prof. häufig eine Empfindungsstörung im ersten Zehenzwischenraum, bei einem Peronealsyndrom deuten Dysästhesien am Fußrücken auf eine Läsion des N. peron. superficialis hin.

Bei der Inspektion fallen neben der Schwellung vor allem die livide Verfärbung und die Kühle der Unterschenkel- und Fußhaut als Ausdruck der Stauungszyanose auf. Bei entzündlichen Prozessen kann die Haut aber auch überwärmt sein. Palpatorisch ist die betroffene Muskulatur druckschmerzhaft gespannt und von fester Konsistenz.

Störungen der Muskelfunktion zeigen sich als motorische Schwäche im Sinne einer schlaffen Parese und sind häufig schon nach zwei Stunden Ischämie-Dauer nachweisbar.

Der Gefäßstatus ist meist unauffällig. Eine Läsion der arteriellen Strombahn kann arteriographisch abgeklärt werden.

Gefährlich ist es, auf alle „4 P's" zu warten (Pain, Pallor, Pulselessness, Palsy). (20) Vor allem die Makrozirkulation ist im Frühstadium meist noch intakt. Daher sind die Fußpulse in der Regel auch tastbar. Bei raschem Druckerhöhung oder starker Weichteilschwellung können die peripheren Pulse jedoch abgeschwächt sein oder ganz fehlen. Sofern keine Gefäßverletzung vorliegt, ist trotz Schwellung und Vasospasmus ein Doppler-Signal nachzuweisen. (59)

In der Regel ist der Pulsverlust in der Peripherie ein Spätzeichen der schweren, irreversiblen Ischämie mit ausgeprägtem Vasospasmus.

Wegen der Überlagerung von Muskelausfällen und Nervenstörungen läßt sich eine Frühdiagnose oft nur sehr schwer stellen. In akuten Fällen sollte deshalb der Befund in kürzeren Abständen kontrolliert werden.

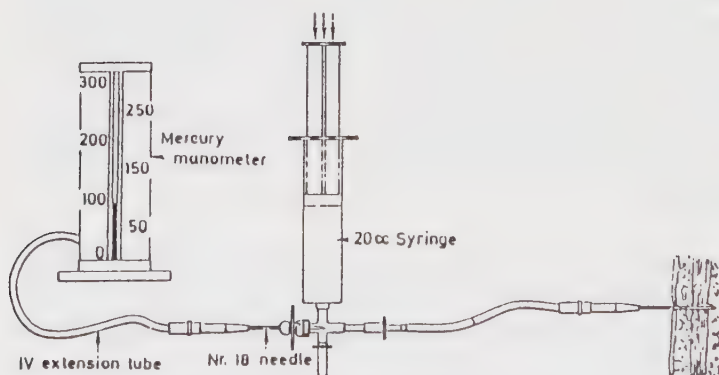
Zur Abklärung unklarer Befunde, ob die Schädigung myogen und/oder neurogen bedingt ist, hat sich eine einfache, elektrische Stimulation, daneben auch die Messung der Nervenleitungsgeschwindigkeit bewährt. (41)

Da im akuten Zustand noch keine Denervationspotentiale zu erwarten sind, wird im Frühstadium die Elektromyographie diagnostisch noch wenig leisten. Im Spätstadium kann der Einsatz der Elektromyographie durchaus sinnvoll sein, wobei Denervationspotentiale möglich sind und im Extremfall das Fehlen von kontraktilem Muskelgewebe durch ein sog. „silent EMG" nachgewiesen wird.

Die Messung des Subfaszialdruckes ist nach Meinung vieler Autoren ein wesentliches diagnostisches Hilfsmittel, um den klinischen Befund eines Kompartment-Syndroms zu objektivieren. (34, 45, 55) Verschiedene Meßtechniken sind dazu entwickelt worden.

Nach dem Prinzip von Reneman (1975) und Whitesides (1975) wird der Druck in der Faszienloge über den Minimaldruck, unter dem eine Flüssigkeit in das Gewebe injiziert werden kann, bestimmt (Abb. 14).

Abb. 14: Anordnung zur Messung des Gewebedruckes  
(aus Whitesides, T.E., 1975, S. 1312, Abb. 2)



Mubarak u. Mitarb. (1976) wandten eine Meßtechnik an, bei der ein Dexondraht an der Spitze eines kleinen Katheders ins Gewebe eingebracht wird, der sich dann mit interstitieller Flüssigkeit vollsaugt. Nach 10 - 30 Minuten ist der Druckausgleich zwischen der Gewebsflüssigkeit und dem Docht eingetreten, so daß gemessen werden kann.

Unter physiologischen Bedingungen beträgt der Subfaszialdruck 0 - 5 mm Hg und ist ein direkter Parameter für die Blutstromverlangsamung in der Muskelloge. (59)

Die kritische Grenze für die Durchblutung des Gewebes ist nach Ansicht Whitesides u. Mitarb. (1975) dann erreicht, wenn die Differenz zwischen diastolischem Blutdruck und Subfaszialdruck nur noch 30 mm Hg oder weniger beträgt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch Mubarak und Hargens (1981).

Über Genauigkeit und Zuverlässigkeit der vorhandenen Meß-techniken läßt sich jedoch keine übereinstimmende Bewertung finden. Die Messung des Kompartimentdruckes kann nutzbringend sein, wenn die klinischen Befunde nicht eindeutig sind. Weitere diagnostische Hilfsmittel, wie Sonographie, Radioisotopenclearance werden nur vereinzelt angewandt. Spezielle Laborparameter zur Diagnosesicherung eines Kompartment-Syndroms sind nicht bekannt.

Bei einer akuten Ischämie mit spezifischer Symptomatik ist in der Regel die sofortige Fasziotomie indiziert, was auch im Zweifelsfalle das geringere Risiko für den Patienten bedeutet.

In den Spätstadien ist das klinische Bild der Kontraktur je nach Logenbefall und Ausmaß der Nekrose bestimmt. Bei den eigenen Fällen war die oberflächliche und tiefe Flexorenloge am häufigsten, an zweiter Stelle die Tibialis anterior-Loge und am seltensten die Peroneus-Loge betroffen (s. Tab. 5). Ein Spitz-Klump-Fuß mit Krallenzehen dominierte als Erscheinungsbild.

Der Befall der Tibialis anterior-Loge imponiert wie eine Lähmung des N. peron. prof.: Der Patient ist unfähig, aktiv den Fuß und die Zehen zu heben. Bei Plantarflexion werden die Zehen, vor allem die Großzehe im Grundgelenk passiv überstreckt.

Bei einem Befall der Peroneusmuskeln ist die Pronation erschwert oder aufgehoben. Sensibilitätsstörungen zeigen sich jeweils im Bereich der versorgenden Nerven. Eine Kontraktur der kleinen Zehenbeuger kann die Entstehung eines Hohlfußes fördern, wodurch bestehende Krallenzehen verstärkt werden dürften.

Selten wird in der Literatur auf das Hinzutreten eines Sudeck'schen Syndroms hingewiesen, obgleich die Pathogenese des Kompartment-Syndroms besonders dazu disponieren dürfte.

Ein Sudeck'sches Syndrom wird vor allem dann auftreten, wenn der N. tibialis bei einem hinteren Kompartment-Syndrom geschädigt ist, da dieser Nerv besonders viele vegetative Fasern führt. (40)

Im Fall 12 war der distale Abschnitt des N. tibialis von narbigem Gewebe eingeschnürt. Die Patientin gab heftige Schmerzen an der Dorsalseite des Unterschenkels und Parästhesien an der Fußsohle an. Die kleinen Fußmuskeln waren leicht atrophiert.

Trophische Störungen, wie Fußsohlenulcera, Paronychien und Druckgeschwüre, sind im Spätstadium ebenfalls zu beobachten (s. 3.1.: Fall 18). Die dystrophischen Folgezustände können sich u. a. in Atrophien der kleinen Fußmuskeln, Verringerung des Subkutangewebes und röntgenologisch in Vergrößerungen der Spongiosastrukturen äußern. (40) Im Fall 18 zeigten sich beispielsweise Druckulcera an der kleinen Zehe und über der Achillessehne; der Fuß der betroffenen Seite war um 2 Schuhgrößen gegenüber der gesunden verkleinert.

Bei Befall im Wachstumsalter kann eine Beinverkürzung als Spätfolge resultieren (s. 3.1.: Fall 23). Röntgenologisch geben starke Kalksalzverarmungen in den Unterschenkel- und Fußknochen einen Hinweis auf einen dystrophischen Prozeß.

Differentialdiagnostisch sind posttraumatische Schmerzen nicht ohne weiteres vom Schmerz sich anbahnender Durchblutungsschmerzen abzugrenzen. (51) Ebenso können Schwellungen, Hautverfärbungen und sensible Störungen als Verletzungsfolgen, sowie als Initialsymptome der Ischämie in Erscheinung treten. (40)

Volkmannt jedoch weist bereits darauf hin, daß Lähmung und Kontraktur bei einem Kompartment-Syndrom fast gleichzeitig auftreten, während bei einer primären Nervenlähmung eine Kontraktur erst viel später folgt. Bilden sich sensible und motorische Ausfälle zurück, so ist eher eine neurogene als eine ischämisch-myogene Läsion anzunehmen.

Häufig werden Peroneusparesen allzu leicht einem lokalen Druckschaden des Nervens zugewiesen (s. Fall 21) und entgehen dadurch der rechtzeitigen Diagnose. Akute Nervenlähmungen unterscheiden sich von der ischämischen Nervenlähmung beim Kompartment-Syndrom durch den plötzlichen kompletten Funktionsausfall ohne vorausgehende Schmerzsymptomatik. Ein passiver Dehnungsschmerz ist in den betroffenen Muskeln zudem nicht auslösbar.

Eine akute Venenthrombose kann im Frühstadium ebenfalls von krampfartigen Schmerzen, motorischer Schwäche und Sensibilitätsstörungen begleitet sein. Im Unterschied zur IKU sind jedoch die typischen Venendruckpunkte an den Extremitäten sehr schmerzhaft.

Andere entzündliche Erkrankungen, z. B. Erysipel, Phlegmone, müssen ebenfalls differentialdiagnostisch abgeklärt werden. Bei den chronischen Formen des Kompartment-Syndroms sind sog. Ermüdungsbrüche der Tibia, Embolien, arteriosklerotische Gefäßveränderungen, vor allem aber eine Claudicatio intermittens differentialdiagnostisch auszuschließen.

In den Spätstadien gilt es, die ischämischen Endbilder von Kontrakturen anderer Genese zu unterscheiden; dazu gehören dystrophische Kontrakturen, fibröse Bewegungssperren, Narbenkontrakturen und Muskelatrophien nach Knochen- und Gelenkverletzungen sowie nach schlaffen Lähmungen.

Im Falle von Schmerzen und neuromuskulären Ausfällen an einer Extremität sollte vor allem nach Trauma, Operation, Sport und ungewohnter Muskelüberlastung das Kompartment-Syndrom in die differentialdiagnostischen Überlegungen miteinbezogen werden.

#### 4.3. Therapie und Ergebnis

Eine operative Therapie sollte zu guten funktionellen Ergebnissen im Hinblick auf Muskel- und Gelenkfunktion, Krafterhalt, Sensibilität und Schmerzfreiheit führen.

Bei der Symptomatik eines akuten Kompartment-Syndroms sind vorhandene, konstringierende Verbände sofort breit zu spalten, nach Möglichkeit ganz zu entfernen.

Unterschenkelgipse sollen am besten immer geschalt und zur Verhütung einer Spitz-Klump-Fußstellung in annähernder Mittelstellung angelegt werden.

Wie Garfin u. Mitarb. (1981) tierexperimentell nachwiesen, vermindert das weite Aufspreizen des Gipsverbandes den subfaszialen Druck in der Tibialis anterior-Loge um 30 %; die Entfernung des Gipses kann sogar zu einer Senkung bis auf 15 % des Ausgangswertes führen.

Eine extreme Hochlagerung vermindert die arterio-venöse Druckdifferenz und verstärkt somit den ischämisch- hypoxischen Zustand einer verletzten Extremität. Deshalb ist eine Flach- oder nur geringe Hochlagerung bis maximal 10 cm über Vorhof-niveau am geeignetsten. (47)

Kühlung allein beeinflusst den subfaszialen Druck nicht.

Wärme ist wegen des daraus folgenden höheren Sauerstoffverbrauches des Gewebes kontraindiziert. Vasodilantien und Sympatholytika zeigen beim Kompartment-Syndrom keine Wirkung. (47) Ebenso wird eine paravertebrale Grenzstrangblockade zur Verbesserung der Durchblutung von den meisten Autoren abgelehnt. (25)

Bei schockgefährdeten Patienten ist eine Volumentherapie, z. B. mit Dextran 40, indiziert. Durch Erhöhung des arteriellen Mitteldruckes wird eine Vergrößerung des arterio-venösen Druckgradienten, sowie eine Viskositätsverminderung erreicht.

Neben prophylaktisch wichtigen Maßnahmen bleibt die Faszien-spaltung aber die einzig wirksame Therapie zur Druckentlastung des betroffenen Kompartments. Die Indikation zur Fasziotomie ist gegeben, wenn neben der Schwellung und dem Bewegungsschmerz eine Lähmung der Muskulatur auftritt. Vorhandene Fußpulse und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen dürfen die Faszien-spaltung nicht verzögern.

Dieser Eingriff hat frühzeitig innerhalb von 12 bis maximal 24 Stunden nach Beginn der genannten Symptomatik zu erfolgen, da nach Erfahrung vieler Autoren nur dann Aussicht auf Erfolg besteht. (11, 41, 47, 55)

Die Faszien-spaltung sollte ohne Blutsperre durchgeführt werden, um eine weitere Schädigung der Muskulatur zu vermeiden und um die Vitalität der dekomprimierten Muskulatur besser beurteilen zu können. (47) Beim drohenden Kompartment-Syndrom erfolgt die Spaltung der Faszie durch kleine Inzisionen.

Beim manifesten Kompartment-Syndrom wird die Faszie durch lange Inzisionen gespalten. Nekrotisches Muskelgewebe wird wegen möglicher Infektionsgefahr debridiert.

Nicht nur die Faszie, sondern auch die Haut sollte wegen des sog. „Rebound“-Effektes erst nach 3 bis 5 Tagen geschlossen werden. (41) Eine postischämische Schwellung 6 - 12 Stunden nach der Faszien-spaltung kann durch Volumenzunahme der Muskulatur erneut zu einem Kompressionssyndrom führen.

Bei Frakturen ist simultan zur Fasziotomie eine stabile Osteosynthese durchzuführen, da durch die Faszien-spaltung die natürliche Weichteilschienung beeinträchtigt ist.

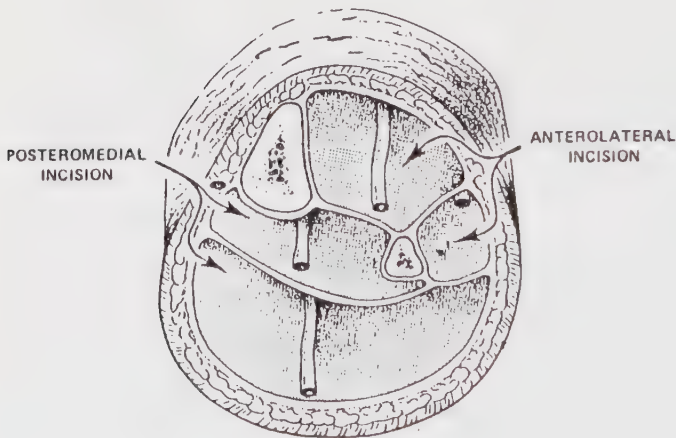
Rorabeck (1984) empfiehlt zur Stabilisierung von Tibia-frakturen den Fixateur externe.

Zur Druckentlastung der vier Faszienloggen am Unterschenkel werden verschiedene Techniken angewandt.

Bei der bilateralen Inzision, die von den meisten Autoren bevorzugt wird, erfolgt die Dekompression der Kompartments über zwei Haut- und Faszien-schnitte. Über einen anterolater-

ralen Zugang wird die Faszie des vorderen und lateralen Kompartments gespalten. Die oberflächliche und tiefe hintere Loge erreicht man über eine posteromediale Inzision (Abb. 15).

Abb. 15: Dekompression der vier Faszienlogen des Unterschenkels  
(aus Mubarak, S.J., Hargens, A.R., 1981, S. 157, Abb. 10 - 10)



Die parafibuläre Dekompression erlaubt die Entlastung aller vier Logen durch eine Hautinzision. Der Hautschnitt erstreckt sich dabei über die gesamte Länge der Fibula. Von diesem Schnitt aus können das laterale und das vordere sowie die beiden hinteren Kompartments einfach dargestellt werden.

Die Fibularesektion als weitere Möglichkeit, die Muskellogen zu dekomprimieren, wurde wegen der Größe des Eingriffs und der Verletzungsgefahr des N. peronaeus verlassen.

Die rekonstruierenden, operativen Eingriffe im Spätstadium der Kontrakturen sollen die Funktion der peripheren Nerven wiederherstellen, Gelenkkontrakturen beseitigen und die verlorengegangene Muskelfunktion ersetzen. (35)

Die Neurolyse vermag Hyp- und Parästhesien zu beseitigen und bildet häufig die Voraussetzung für eine Normalisierung der Sensibilität. (35) Nach den Erfahrungen Seddons sind die Ergebnisse der Spätneurolyse unbefriedigend. Mau (1969) bescheinigt jedoch positivere Ergebnisse und sieht eine „gewisse Indikationsbreite“ für die Neurolyse vor allem bei Spätfällen, bei denen ohnehin operiert werden muß. In Fall 12 der eigenen Beobachtungen hatten sich die starken präoperativen Schmerzen und Sensibilitätsstörungen nach der Neurolyse des eingeschnürten N. tibialis bis auf leichte Parästhesien an der Fußsohle gebessert.

Sehnenverlängerungen werden vor allem bei Verkürzungen des M. triceps surae an der Achillessehne vorgenommen. Beim eigenen Patientengut war dadurch in jedem Fall eine Funktionsverbesserung herbeigeführt worden (s. Tab. 8). Kapseldiszisionen sollen ebenfalls die Bewegungsfreiheit des Fußes verbessern.

Exzisionen von Narbengewebe tragen zur Lösung der Kontrakturen bei und verringern die Rezidivneigung nach Sehnenverlängerungen. Zur Vorbeugung von Infektionen ist die Ausräumung nekrotischen Gewebes durchzuführen.

Oft reichen diese Maßnahmen nicht aus, um vorhandene Fehlstellungen funktionstüchtig zu korrigieren. In diesen Fällen sind versteifende oder teilversteifende Arthrodesen an den Sprunggelenken nötig. Darüberhinaus kann durch Umstellungsosteotomien eine verbesserte Fußstellung erreicht werden (s. Tab. 3: 22, 23).

Resektionen des Zehengrundgliedes nach Hohmann und Brandes geben bei Krallen- und Hammerzehen die Möglichkeit der Korrektur. Unterschiede im Ergebnis konnten zwischen diesen beiden Operationsmöglichkeiten nicht festgestellt werden. Bei Rezidivneigung empfiehlt sich eine Resektionsarthrodese des Zehenmittelgelenkes.

Eine Spaltung der Plantaraponeurose bei extremer Krallenstellung erbrachte im Fall 8 zusammen mit einer Sehnenverlängerung ein gutes Resultat.

Sehnentranspositionen können vor allem bei einem Tibialis anterior-Syndrom die Fußhebung wieder ermöglichen. Dabei wird die Sehne des M. peron. longus auf das Cuneiforme II übertragen, der M. peron. brevis auf den distalen Stumpf der Sehne des Peronaeus longus.

Fallen auch die Peronaeusmuskeln aus, so transplantiert man die Sehne des M. tib. posterior durch die Membrana interossea auf das Cuneiforme III.

In Fall 6 wurde zur Überbrückung des nekrotischen M. tib. ant. die Sehne des M. semitendinosus transplantiert.

Ausgedehnte Wundflächen nach Nekrosen- bzw. Narbenexzisionen machen, wie im Fall 23, gelegentlich Hautplastiken erforderlich.

In der Nachbehandlung werden neben Einlagen vor allem orthopädische Schuhversorgungen mit Fußbetten, verstärkter Sohle, Zehenrolle und hinteren Abrolleisten angewendet, um den Vorfuß bzw. das obere Sprunggelenk zu entlasten. (40)

Frühzeitige krankengymnastische Übungen in der Rehabilitation sind unumstritten.

Aus den eigenen 30 Beobachtungen ergibt sich, daß das Kompartment-Syndrom im Frühstadium äußerst selten erkannt und diagnostiziert wurde. Die Folge war, daß sich in 28 Fällen manifeste Kontrakturen entwickelten.

Hinsichtlich einer möglichen zeitlichen Verzögerung zwischen Beginn der Symptomatik und der operativen Dekompression finden sich in der Literatur unterschiedlichste Angaben, die sich zwischen 4 Stunden und 4 Tagen bewegen. (45, S. 127) Viele Autoren weisen jedoch nach, daß bei einem Kompartment-Syndrom die besten Resultate dann zu erzielen sind, wenn die Fasziotomie innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der Symptomatik durchgeführt wird.

Diese Aussage wird durch die eigenen Ergebnisse unterstützt; in den Fällen 1 und 2, die innerhalb von 24 Stunden fasziotomiert wurden, zeigten sich keine Spätschäden.

Bei den Patienten, die später behandelt wurden, war kein prinzipieller Unterschied im Spätergebnis festzustellen (Abb. 11).

Entscheidend für die Entwicklung und die Prognose eines Kompartment-Syndroms ist die Progredienz des Druckanstieges in der Faszienloge, die Höhe des Druckes sowie die Dauer der resultierenden Ischämie. (45, S. 127)

Bei der Therapie von Spätschäden wird das Ergebnis davon abhängen, in welchem Ausmaß Muskel- und Nervengewebe vor der Behandlung geschädigt waren. Ebenfalls wird die Schwere des Eingriffes das Resultat beeinflussen.

Fall 17 steht dabei für eine negative Entwicklung: neben einer offenen Femur- und Tibiafraktur mit Ruptur der A. poplitea komplizierte eine hinzutretende Osteomyelitis den Verlauf. Zudem wurde der Zustand des Patienten nachträglich durch Durchblutungsstörungen verschlechtert. Positive Beispiele sind die Fälle 3, 4, 9 und 13, bei denen keine schwerwiegenden kontrakten Deformitäten bestanden. Darüberhinaus waren diese Patienten bemüht, durch aktives Üben ihren Zustand zu verbessern.

In den Abbildungen 12 und 13 wird der Einfluß der betroffenen Logen auf das postoperative Ergebnis untersucht. Bei Beteiligung der Tibialis posterior- und Triceps surae-Logen läßt sich mit einer Besserungsrate von 73,3 % ein wesentlich besseres Ergebnis verzeichnen als bei Befall der Tibialis anterior-Loge mit einer Besserungsrate von 50 % bzw. 33,3 % nach Abzug der beiden Akutfälle.

Da die therapeutischen Möglichkeiten bei Kontrakturen der vorderen und hinteren Muskellogen des Unterschenkels gleichwertig sind, könnte die spezielle anatomische Situation der Tibialis anterior-Loge eine mögliche Erklärung für die geringere Besserungsrate abgeben. Diese Loge ist durch Schien- und Wadenbein knöchern begrenzt. Die Faszienfasern (s. Abb. 3) verlaufen annähernd zirkulär um die ventrale Unterschenkel-seite und erlauben infolgedessen nur eine geringe Ausdehnungsmöglichkeit im Bereich der Tibialis anterior-Loge. Zudem erhält die Tibialis anterior-Loge ihre Blutzufuhr über die A. tib. ant., einer Endarterie mit wenigen Kollateralen. Diese Vorbedingungen mögen ein Grund dafür sein, daß diese Loge bereits unter niedrigeren und kurzzeitigeren Druckeinwirkungen mit Gewebsschäden und Folgezuständen reagiert als die hinteren Muskellogen des Unterschenkels.

Bezeichnenderweise treten Kompartment-Syndrome nach Muskelüberbeanspruchung ("exertional compartment syndrome") ebenfalls nur an der Tibialis anterior-Loge auf. Bemerkenswert ist darüberhinaus, daß in vier der sechs postoperativ nicht gebesserten Fälle die Tibialis anterior-Loge betroffen war.

Untersucht man die einzelnen postoperativen Gradverbesserungen (s. Abb. 12 und 13), so ergibt sich in zehn Fällen (43,5 % der behandelten Fälle) eine positive Veränderung um einen Funktionsgrad, in drei Fällen um zwei Grade (13,0 %), ebenfalls in drei Fällen um drei Grade (13,0 %) und in einem Fall sogar um vier Funktionsgrade (4,4 %); in sechs Fällen (26,1 %) ist, wie bereits beschrieben (s. Tab. 9), keine postoperative Besserung festzustellen. Bemerkenswert ist

jedoch, daß bei den Fällen mit einer postoperativen Besserung sowohl um zwei ( Fall 15, 18, 20) als auch um drei Funktionsgrade (Fall 12, 16, 19) jeweils eine Achillessehnenverlängerung als therapeutische Maßnahme durchgeführt wurde. Die genannten Fälle zeigten präoperativ Symptome und Funktionseinschränkungen des IV. Grades.

Insgesamt war bei 73,9 % (17 Fälle) der behandelten Patienten (23 Fälle) eine postoperative Besserung von Funktion und Symptomatik zu beobachten.

Bei den Patienten im Spätstadium ist das Ergebnis sicherlich vom Ausmaß der Gewebsschädigung aber auch vom jeweils angewandten operativen Eingriff abhängig.  
Der histologische Befund könnte den Nachweis liefern.

Abschließend sei betont, daß die Kenntnis dieses Krankheitsbildes, seine schnelle Diagnose und konsequente Therapie unbedingte Voraussetzung ist, das immer noch häufige Auftreten ischämischer Kontrakturen zu vermeiden.

## 5. Zusammenfassung

=====

1. Bereits seit über 100 Jahren sind ischämische Muskelnekrosen unter dem Begriff „Volkmann'sche Kontrakturen" bekannt. Außerdem werden für dieses Krankheitsbild viele andere Synonyma, vor allem die Bezeichnung „Kompartmentsyndrom" gebraucht.
2. Ä t i o l o g i s c h werden zahlreiche Faktoren in die Diskussion gebracht. Als zentrales pathogenetisches Kriterium der Gewebsischämie gilt ein erhöhter Druck in der Faszienloge. Diese Drucksteigerung kann sowohl durch eine Verkleinerung des Kompartmentsraumes (zu enger Gipsverband, Einschnürung durch Narbe oder Naht, zu hoher lokaler äußerer Druck) als auch durch Volumenzunahme des Logeninhaltes (Blutungen, erhöhte Kapillarpermeabilität infolge eines Traumas, einer Entzündung, einer arteriellen Thrombose oder sekundärer ischämiebedingter Gefäßwandschädigung, erhöhter Kapillardruck infolge venöser Stauung und Muskelbeanspruchung) hervorgerufen werden.  
Aus der erhöhten Kapillarpermeabilität resultiert ein interstitielles und intrazelluläres Ödem, wodurch der Subfaszialdruck weiter gesteigert und somit ein Circulus vitiosus initiiert wird.
3. Anhand von 30 Fällen wurden e i g e n e E r g e b - n i s s e mit den Aussagen der Literatur diskutiert. Bei den eigenen Beobachtungen, von denen zwei Fälle im akuten Stadium und 28 im Spätstadium diagnostiziert wurden, waren ursächlich vor allem Frakturen, insbesondere der Tibia, auffallend häufig aber auch schnürende Gipsverbände sowie Muskelüberbeanspruchung und chirurgische Eingriffe beteiligt.  
Am häufigsten waren die Tibialis posterior- und Triceps surae-Logen betroffen.

Das Geschlechtsverhältnis lag mit 2,8 : 1 auf Seiten des männlichen Geschlechts. Das Hauptmanifestationsalter war von 11 bis 40 Jahren.

4. F r ü h - u n d L e i t s y m p t o m e des Kompartiment-Syndroms sind ein akut einsetzender, anhaltender Schmerz, Schwellung und livide Verfärbung über dem betroffenen Areal, Sensibilitätsstörung, Muskelschwäche und passiver Muskeldehnungsschmerz. Die Fußpulse sind in der Regel tastbar. Der subfasziale Gewebedruck (normal: 0 - 5 mm Hg) ist abnormal erhöht.

Differentialdiagnostisch müssen Nervenlähmungen, post-traumatische Beschwerden, ein Sudeck'sches Syndrom, Infektion und Entzündung in die Überlegungen einbezogen werden.

Im Spätstadium gilt es, die ischämiebedingte, manifeste Kontraktur von dystrophischen Kontrakturen, fibrösen Bewegungssperren, Narbenkontrakturen und Muskelatrophien zu unterscheiden.

5. Die kausale T h e r a p i e des Kompartiment-Syndroms ist die Dekompression der Muskellogen durch Faszienspaltung, die entsprechend der Lokalisation in einer speziellen Technik zu erfolgen hat. Die Druckentlastung soll innerhalb von 24 Stunden durchgeführt werden, da dann erfahrungsgemäß die besten Ergebnisse zu erzielen sind.

Rekonstruierende operative Eingriffe im Spätstadium der Kontraktur (Nekrosen- und Narbenexzision, Neurolyse, Sehnenverlängerung, Brandes'sche bzw. Hohmann'sche Operation, Muskel- und Sehnen transplantation, Arthrodesen) sollen eine bestmögliche Funktion der geschädigten Strukturen wiederherstellen.

Das E r g e b n i s s d e r T h e r a p i e wird davon abhängen, in welchem Stadium die Behandlung einsetzt und in welchem Umfang Gefäße, Muskel- und Nervengewebe vorge-schädigt sind. Die Resultate des eigenen Krankengutes

bestätigen dies:

Zwei Patienten, die im Akutstadium diagnostiziert und innerhalb 24 Stunden fasziotomiert wurden, zeigten in der Nachuntersuchung völlige Beschwerdefreiheit.

Sieben der 28 im Spätstadium diagnostizierten Patienten wurden nicht operativ behandelt. Trotz teilweise intensiver konservativer Behandlung blieben Symptomatik und Funktionszustand unverändert.

Überschritt der Zeitraum von Erstsymptomatik bis Operation 24 Stunden, so gab es bei den Spätergebnissen keine vom Behandlungszeitpunkt abhängigen Unterschiede.

So zeigten sich bei den 21 behandelten Patienten in sechs Fällen postoperativ keine Besserung, während bei 11 Patienten wesentliche Verbesserungen des präoperativen Funktionszustandes, in vier Fällen sogar Beschwerdefreiheit zu beobachten waren.

Im prä- und postoperativen Vergleich ließen sich logenabhängige Ergebnisunterschiede verzeichnen:

die Fälle mit Tibialis posterior- und Triceps surae-Logenbeteiligung zeigten mit einer Besserungsrate von 73,3 % ein günstigeres Ergebnis als die Fälle mit Tibialis anterior-Logenbeteiligung mit einer Funktionsverbesserung von 50 % bzw. 33,3 % nach Abzug der beiden Akutfälle.

Maßgebend erscheint dabei die besondere anatomische Situation der Tibialis anterior-Loge.

Die Achillessehnenverlängerung als Therapie von Spitzfußkontrakturen war der erfolgreichste Eingriff mit einer postoperativen Funktionsverbesserung bei allen behandelten Fällen.

Ursachenabhängige Unterschiede im Spätergebnis ließen sich nicht eindeutig feststellen.

Postoperativ war insgesamt in 73,9 % der behandelten Fälle eine Besserung von Funktion und Symptomatik eingetreten.

## 6. Literaturverzeichnis

=====

- ( 1 ) Ashton, H.: Critical closing pressure in human peripheral vascular beds. Clin.Sci. 22, 79 (1962)
- ( 2 ) Beall, S., Garner, J., Oxley, D.: Anterolateral compartment syndrome related to drug-induced bleeding. A case report. Am. J. Sports Med., 11 (6), 454-455 (1983)
- ( 3 ) Bingold, A.C.: On splitting plasters. J. Bone Joint Surg. (Br.). 61,294 (1979)
- ( 4 ) Blomfield, L.B.: Intramuscular vascular pattern in man. Proc. Roy. Soc. Med. 38, 617-618 (1945)
- ( 5 ) Bowden, R., Gutman, E.: The fate of voluntary muscle after vascular injury in man. J. Bone Jt. Surg. 31 B, 356 (1949)
- ( 6 ) Brooks, B.: Pathologic changes in muscle as a result of disturbances of circulation. Arch. Surg. 5, 188, (1922)
- ( 7 ) Burton, A.C.: On the physical equilibrium of small blood vessels. Physiol. Rev. 34, 619-642 (1954)
- ( 8 ) Conner, A.N.: Prolonged external pressure as a cause of ischaemic contracture. J. Bone Jt. Surg. 53 B, 118-122 (1971)
- ( 9 ) Cregan, J.C.: Prolonged traumatic arterial spasm after supracondylar fracture of the humerus. J. Bone Jt. Surg. 33 B, 363 (1951)
- (10) Dahn, J., Lassen, A., Westling, H.: Blood flow in human muscles during external pressure or venous stasis. Clin. Sci. 31, 457 (1967)
- (11) Dejaco, R.M., Reisecker, F.: Das Tibialis anterior-Syndrom. Wiener Med. Wschr., 131 (11), 279-281 (1981)

- (12) DeLee, I., C., Stiehl, J., B.: Open tibia fracture with compartment Syndrome. Clin. Orthop., (160) 175-184 (1981)
- (13) Eaton, R., Green, W.: Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture. Orthop. Clin. N. Am. 3, 175 (1972)
- (14) Edwards, E.A.: The anatomic basis for ischemia localized to certain muscles of the lower limb. Surg. Gynec. Obstet., 97, 87-94 (1953)
- (15) Eichhoff, E.: Die ischämische Muskelkontraktur. Ergebn. Chir. Orthop. 17, 165-198 (1923)
- (16) Ellis, H.: Disabilities after tibial shaft fractures. J. Bone Jt. Surg. 40 B, 190 (1958)
- (17) Fuhrmann, F.A., Crismon, J.M.: Early changes in distribution of sodium potassium and water in rabbit muscles following release of tourniquets. Am. J. Physiol. 166, 424 (1951)
- (18) Garfin, S.R., Mubarak, S.J., Owen, C.A.: Exertional anterolateral compartment syndrome. J. Bone Jt. Surg., 59 A, 404-405 (1977)
- (19) Garfin, S.R., Mubarak, S.J., Evans, K.L., Hargens, A., Akeson, W.H.: Quantification of intracompartmental pressure and volume under plaster casts. J. Bone Jt. Surg. (Am.) 63, 449 (1981)
- (20) Griffiths, D.L.: Volkmann's ischaemic contracture. Brit. J. Surg. 28, 239 (1940)
- (21) Harman, J.W., Gwinn, R.P.: The recovery of skeletal muscle fibers from acute ischemia as determined by histologic and chemical methods. Am. J. Pathol. 25, 741 (1949)

- (22) Heim, U.: Erfahrungen mit der Spaltung der lateralen Fascia cruris bei Tibia-Osteosynthese.  
Helv. Chir. Acta 42, 451 (1975)
- (23) Hildebrandt, O.: Ein Fall von geheilter, auf Ischämie beruhender Muskelkontraktur. Dtsch. Z. Chir. 30, 98 (1980)
- (24) Hochberger, A.J., Zweifach, B.W.: Analysis of critical closing pressure in the perfused rabbit ear.  
Am. J. Phys. 214, 962 (1968)
- (25) Holden, C.E.A.: Compartmental syndromes following trauma.  
Clin. Orthop. 113, 95-102 (1975)
- (26) Holmes, W., Hight, W.B., Seddon, H.J.: Ischaemic nerve lesion occuring in Volkmann's contracture.  
Brit. J. Surg. 32, 259 (1944)
- (27) Horn, J.S., Sevitt, S.: Ischaemic necrosis and regeneration of the tibialis anterior muscle after rupture of the popliteal artery.  
J. Bone Jt. Surg. 33 B, 348 (1951)
- (28) Howse, A.J.G., Seddon, H.: Ischaemic contracture of muscle associated with carbon monoxide an barbiturate poisoning. Brit. Med. J. 1, 192 (1966)
- (29) Jepson, P.N.: Ischemic contracture experimental study.  
Am. Surg. 84, 785 (1926)
- (30) Johnson, H.D.: Critical closing pressure in blood vessels. Nature 215, 858 (1967)
- (31) Johnson, P.C.: The microcirculation an local an humoral control of the circulation. In: MTP International Review of science. Physiology Series one. A.C. Guyton, Editor, London: Butterworths 1974

- (32) Kinmonth, J.B.: The physiology and relief of traumatic arterial spasm. Brit. Med. J., I, 59 (1959)
- (33) Lang, J.: Beitrag zur Entstehung der Volkmann'schen ischämischen Muskelkontraktur.  
Z. Orthop. 97, 205-214 (1963)
- (34) Lanz, U.: Ischämische Muskelnekrosen. Unfallheilkunde 39, 1-70 (1979)
- (35) Lanz, U.: Folgezustände des Kompartment-Syndroms an der unteren Extremität.  
Unfallheilkunde 85, 159-162 (1982)
- (36) Leach, R.E. Hammond, G., Stryker, W.S.: Anterior tibial compartment syndrome - acute and chronic.  
J. Bone Jt. Surg. 49 A, 451 (1967)
- (37) Leser, E.: Untersuchungen über ischämische Muskellähmungen und Muskelkontrakturen.  
Sammlung klin. Vorträge. Chirurg 77, 2087-2114 (1884)
- (38) Lueck, R.A., Ray, R.D.: Volkmann's Ischemia of the Lower Extremity. Surg. Clin. N. Am. 52, 145 (1972)
- (39) Lutz, J.: Hämodynamische Eigenschaften und Gefäßbreaktionen der intestinalen Strombahn.  
Arch. Kreislaufforschung 59, 99 (1969)
- (40) Mau, H.: Kompartment-Syndrome der unteren Extremitäten und das Tibialis anterior-Syndrom.  
Beihefte Z. Orthop. 105. Enke, Stuttgart. (1969)
- (41) Mau, H.: Kompartment-Syndrome der unteren Extremitäten.  
Z. Orthop. 120 (2), 202-206 (1982)

- (42) Matsen, F.A.: Compartmental Syndrome.  
Clin. Orthop. 113, 8-14 (1975)
- (43) McQuillan, W.M., Nolan, B.: Ischaemia Complication Injury.  
J. Bone Jt. Surg. 50 B, 482-492 (1968)
- (44) Mubarak, S.J., Hargens, A.R., Owen, C.A., Akeson, W.,  
Garetto, L.P.: The wick technique for measurement of  
intramuscular pressure: a new research and clinical  
tool. J. Bone Jt. Surg. 58 A, 1016-1020 (1976)
- (45) Mubarak, S.J., Hargens, A.R.: Compartment Syndromes  
and Volkmann's Contracture. Saunders Monographs in  
Clinical Orthopaedics, Vol. III (1981)
- (46) Mumenthaler, M., Mumenthaler, A., Médici, V.: Das  
Tibialis anterior-Syndrom nach Operationen am Unter-  
schenkel. Arch. orthop. Unfallchir. 66, 201-219 (1969)
- (47) Oestern, H.J., Echtermeyer, V.: Behandlung des Kompart-  
mentsyndroms und Ergebnisse.  
Langenbecks Arch. Chir. 358, 227-232 (1982)
- (48) Ottolenghi, C.E.: Vascular complications in injuries  
about the knee joint.  
Clin. Orthop. 165, 148-156 (1982)
- (49) Patman, R.D.: Compartmental syndromes in peripheral  
vascular surgery. Clin. Orthop. 113, 103 (1975)
- (50) Parkes, A.R.: Traumatic ischaemia of peripheral nerves  
with some observations on Volkmann's ischaemic con-  
tracture. Brit. J. Surg. 32, 403 (1945)
- (51) Perret, W.: Geschlossener Unterschenkelbruch - nicht  
rechtzeitig gespaltener Gipsverband - Amputation.  
Med. Klin. 16, 686-687 (1963)

- (52) Puranen, J., Alavaikko, A.: Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndrome in the leg.  
J. Bone Jt. Surg. (Am.) 63 A (8), 1304-1309 (1981)
- (53) Qvarfordt, P., Christensen, J.T., Ekloef, B., Ohlin, P., Saltin, B.: Intramuscular pressure, muscle blood flow and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome.  
Clin. Orthop. 179, 284-290 (1983)
- (54) Reneman, R.S.: The anterior and the lateral compartmental syndrome of the leg due to intensive use of muscles. Clin. Orthop. 133, 69-80 (1975)
- (55) Rorabeck, C.H.: Treatment of compartmental syndromes of the leg. J. Bone Jt. Surg. (Br.) 66 (1), 93-97 (1984)
- (56) Rueff, F.L.: Beengende Verbände. Aus der Gutachterpraxis. Mchn. Med. Wschr. 119 (2), (1977)
- (57) Seddon, H.: Volkmann's ischaemia in the lower limb. J. Bone Jt. Surg. 48 B, 627-636 (1966)
- (58) Sheridan, G.W., Matsen, F.A., Krugmuire, R.B.: Further investigations on the pathophysiology of the compartmental syndrome. Clin. Orthop. 123, 266-270 (1977)
- (59) Schmidt-Neuerburg, K.P.: Diagnose und Differentialdiagnose des Kompartiment-Syndroms.  
Langenbecks Arch. Chir. 358, 221-226 (1982)
- (60) Sweeney, H.E., O'Brien, G.F.: Bilateral anterior tibial syndrome in association with the nephrotic syndrome; report of a case. Arch. Intern. med. 116, 487 (1965)

- (61) Szyszkowitz, R., Reschauer, R.: Ätiologie, Pathophysiologie und anatomische Lokalisationen des Kompartmentsyndroms. Langenbecks Arch. Chir. 358, 215-219 (1982)
- (62) Thomas, J.J.: Nerve involvement in the ischaemic paralysis and contracture of Volkmann.  
Ann. Surg. 49, 330 (1909)
- (63) Tscherne, H.: Das Kompartment-Syndrom.  
Langenbecks Arch. Chir. 358 (1982)
- (64) Volkmann, R. von: Die ischaemischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Zbl. Chir. 8, 801-803 (1881)
- (65) Whitesides, T.E., Haney, T.C., Harada, H., Holmes, H., Morimoto, K.: A simple method for tissue pressure determination. Arch. Surg. 110, 1311-1313 (1975)
- (66) Wright, S.: Applied physiology.  
9th ed. London, New York, Toronto (1952)

7. Lebenslauf

=====

Geboren am 10. Mai 1958 in Haag bei Passau

- |             |                                                                                 |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------|
| 1964        | Eintritt in die Volksschule Haag                                                |
| 1969        | Übertritt in das Gymnasium Leopoldinum Passau                                   |
| 1978        | Abitur                                                                          |
| 1978 - 1979 | Tätigkeit als Krankenpflegehelfer in der<br>Privatklinik Dr. Hellge in Passau   |
| 1979        | Erhalt eines Studienplatzes für Medizin                                         |
| 1981        | Physikum und Studienortwechsel an die Technische<br>Universität München         |
| 1982        | Erste Ärztliche Prüfung                                                         |
| 1985        | Zweite Ärztliche Prüfung und Beginn des<br>Praktischen Jahres                   |
| 1986        | Abschluß des Studiums mit der Dritten<br>Ärztlichen Prüfung und der Approbation |

8. Dank

=====

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. W. Keyl für die Überlassung des Themas und die bereitwillige Unterstützung während der Ausarbeitung.

Eine ganz außergewöhnliche Hilfe war mir meine Freundin Sabine Peither, die diese Arbeit korrigierte und mehrmals mit der Schreibmaschine getippt hat.





